FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1926

THÈSE

N° .....

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PRÉSENTÉE PAR

Miloïé VASSITCH

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Interne de l'Hôpital de Rothschild
Né le 22 Juillet 1898 à Belgrade (S. H. S. Serbie)

Les Rétrécissements multiples Tuberculeux de l'Intestin Grêle

Président de Thèse : M. HARTMANN, Professeur

(Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, professeur **HARTMANN**)

PARIS
MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR
11 et 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
—
1926

LE DOYEN..... M. ROGER.

I. – PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABB
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNA
Médecine légale	BALTHAZAR
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
LAVE.....	Pathologie chirurgic[le].
AMI.....	Pathologie médicale.
ERTIN.....	Pathologie médicale.
SET.....	Pathologie chirurgic[le]
DOUIN	Pathologie médicale.
ET.....	Physiologie.
NCHETIÈRE.	Chimie biologique.
NCA.....	Histologie.
LÉ.....	Pathologie médicale.
QUET.....	Pharmacologie et matière médicale.
ENAT.....	Pathologie chirurgic[le].
MPY.....	Histologie.
RAY.....	Pathologie médicale.
RC.....	Pathologie médicale.
RÉ.....	Hygiène.
e JONG.....	Anatomie pathologique.
VOIR.....	Médecine légale.
LLE.....	Obstétrique.
SSINGER.....	Pathologie médicale
K.....	Pathologie médicale.
NIER.....	Pathologie expériment.
VIER.....	Pathologie médicale.
TZ-BOYER...	Urologie.

MM.	
HOVELACQUE....	Anatomie.
JOYEUX.....	Parasitologie
LABBÉ (Henri)...	Chimie biologique.
LARDENNOIS.....	Pathologie chirurgic[le]
LE LORIER.....	Obstétrique.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie
LEMIERRE.....	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL.....	Obstétrique.
LHERMITTE.....	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgic[le]
METZGER.....	Obstétrique.
MOCQUOT.....	Pathologie chirurgic[le]
MONDOR.....	Pathologie chirurgic[le]
MOURE.....	Pathologie chirurgic[le]
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT.....	Bactériologie.
RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
RICHET Fils.....	Physiologie.
TANON.	Physique médicale.
TANON.....	Pathologie médicale.
VAUDESCAL.....	Obstétrique.
VERNE.....	Histologie.
VILLARET.....	Pathologie médicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
JGEROT.....	Pathologie médicale.
ÉNIOT.....	Obstétrique.

M.	
RETTERER.....	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE..	Clinique médicale.
LEREBOULLET..	Clinique médicale infantile.

MM.	
LERI.....	Clinique médicale.
LŒPER.....	Clinique médicale.
PROUST.....	Clinique chirurgica
RATHERY.....	Clinique médicale.
SCHWARTZ.....	Clinique chirurgic

CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé...	Chargé du cours de chirurgie orthopédique d l'adulte pour les accidentés du travail, les mut de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 decembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises da dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et q n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur HARTMANN

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu ;

Professeur de Clinique Chirurgicale ;

Membre de l'Académie de Médecine ;

Officier de la Légion d'Honneur.

Avec mes sincères remerciements pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur agrégé J. OKINCZYC

Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Qui m'a toujours aidé de ses conseils bienveillants et que je veux assurer de ma vive reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Monsieur le Professeur HARTMANN, 1918
Monsieur le Professeur F. BEZANÇON, 1919
Monsieur le Docteur LAPOINTE, 1920

Externat :

Monsieur le Professeur L. BERNARD, 1921
Monsieur le Docteur Pr. MERKLEN, 1921
Monsieur le Professeur COUVELAIRE, 1922
Monsieur le Prof. agrégé A. BASSET, 1922
Monsieur le Docteur BARBIER, 1923
Monsieur le Docteur COMTE, 1923
Monsieur le Docteur PARMENTIER, 1924

Internat de l'Hôpital de Rothschild :

Monsieur le Docteur HERTZ, 1925-1926

A MM. le Professeur agrégé J. Okinczyc;
le Professeur agrégé J.-I. De Jong;
le Professeur agrégé R. Grégoire.

A MM. le Docteur L. Zadoc-Kahn, Médecin-chef de l'Hôpital de Rothschild;
le Docteur Bergeret, Chirurgien des Hôpit.;
le Docteur Boppe, Chirurgien des Hôpitaux ;
le Docteur Gatellier, Chirurgien des Hôpit.:
le Docteur Salomon.

MEIS ET AMICIS

CONSIDERATIONS GENERALES

Avant d'entreprendre l'étude particulière des rétrécissements multiples tuberculeux de l'intestin grêle, nous allons envisager la tuberculose intestinale d'un point de vue beaucoup plus général.

Elle peut se présenter de deux façons très différentes :

1° Dans la première catégorie rentre la tuberculose intestinale essentiellement *localisée ;*

Que celle-ci paraisse être *l'unique manifestation clinique* d'une tuberculose de l'organisme ;

Ou qu'elle se présente sous forme *d'affection dominante,* les autres manifestations tuberculeuses passant au second plan.

2° Dans le deuxième groupe, la tuberculose intestinale sera une localisation nettement secondaire, une véritable complication, au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire.

Nous éliminerons le deuxième cas, qui renferme les formes purement médicale de la tuberculose intestinale. Nous voulons parler de *l'entérite tuberculeuse*

atteignant un organisme plus ou moins profondément affaibli et dont la défense est presque nulle.

La diarrhée, qui décèle son apparition, ne fait qu'apporter un nouvel élément fâcheux pour le pronostic.

Le premier groupe, par contre, renferme les formes tuberculeuses à type local, dont l'évolution présente des tendances variables, mais qui peuvent plus facilement rester circonscrites.

Il s'agit là de formes surtout *chirurgicales* et ce sont elles que nous aurons en vue ici.

Cette division est arbitraire, mais nous a semblé non seulement commode, mais répondant à la majorité des faits cliniques et thérapeutiques observés.

Nous y avons déjà mentionné l'existence de deux groupes, dont l'importance n'est pas seulement théorique, mais avant tout pratique.

a) Dans la première catégorie nous ferons entrer les cas qui paraissent être essentiellement primitifs, du moins cliniquement. Nous verrons qu'ils ne le sont jamais anatomiquement.

b) Dans le deuxième groupe on trouve les formes qui s'accompagnent de lésions pulmonaires généralement peu avancées, celles-ci ayant pu apparaître en même temps ou même après le début des accidents digestifs.

Sans entrer dans les discussions multiples que la pathogénie de l'infection tuberculeuse a soulevées, nous nous arrêterons momentanément sur les notions

principales actuellement admises par la majorité des phtisiologues français.

On sait, en effet, que la tuberculose est une maladie contagieuse, que le contage s'effectue dès l'enfance et surtout au contact de parents tuberculeux.

Cette infection de l'organisme se fera progressivement et l'on peut dire que, si le nourrisson et l'enfant présentent pendant plus ou moins longtemps une cuti-réaction à la tuberculine négative, le nombre de sujets, adultes, réagissant à cette épreuve, s'élève, suivant les auteurs, de 80 à 98 %.

Il s'agit d'ailleurs d'une infection bacillaire latente. En effet, quelle que soit la porte d'entrée admise, le bacille de Koch arrive toujours à frapper un relai de ganglions lymphatiques, en particulier celui du médiastin.

Si l'infection ne se généralise pas et reste cantonnée aux ganglions médiastinaux, elle peut garder pendant toute son évolution *une latence complète*, que seule la cuti-réaction permettra de dépister. Ce sont donc les ganglions lymphatiques qui constitueront les grands réservoirs des bacilles de Koch.

Lors de l'apparition d'un processus tuberculeux local chez l'adulte, on peut incriminer :

a) En premier lieu, une infection *d'origine endogène*, procédant d'un réveil des lésions anciennes, restées latentes, avec mobilisation des bacilles de Koch et localisation au niveau du foyer atteint. Dans le cas qui nous intéresse, ce sera la paroi intestinale.

Ces réveils seront d'autant plus faciles, que la contamination dans l'enfance aura été plus importante.

Mais un grand facteur de ces réactivations réside surtout dans le fléchissement de la résistance organique, qui, de l'état allergique, passe à l'*anergie* ; celle-ci peut résulter de n'importe quelle cause anergisante physiologique ou pathologique.

b) L'infection peut également avoir une *origine exogène*. Celle-ci pouvant rester plus ou moins localisée, suivant les cas.

Nous nous servirons de ces notions modernes pour essayer d'éclaircir la pathogénie si obscure de la tuberculose chirurgicale de l'intestin grêle.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Pendant longtemps, on a considéré les rétrécissements multiples tuberculeux de l'intestin grêle comme étant très rares.

C'est seulement ces derniers temps qu'on a insisté sur leur fréquence beaucoup plus grande qu'on ne le croyait.

L'histoire peut en être divisée en deux périodes très distinctes :

Une pré-opératoire, ou période anatomo-pathologique, allant de 1830 à 1881 ;

Une deuxième, clinique et chirurgicale, datant de la célèbre intervention chirurgicale de Köberlé.

C'est en 1830 que commence la première période, par la publication d'un cas de Corbin. En faisant l'autopsie d'un tuberculeux, mort rapidement après avoir présenté des signes d'occlusion intestinale, cet

auteur rencontra, à peu de distance du coecum, trois sténoses de l'intestin grêle. La plus élevée et la plus rétrécie admettait à peine le petit doigt. Les deux autres rétrécissements étaient moins serrés Alors que l'intestin sus-jacent était tellement dilaté et hypertrophié qu'il atteignait le volume et l'épaisseur de l'estomac, le segment intermédiaire aux deux autres sténoses était simplement dilaté.

Des cas semblables sont rapportés par Piegu en 1844, Lanceraux en 1859, Spilmann en 1874, qui consacre sa thèse d'agrégation à la tuberculisation du tube digestif et ne fait que rappeler la possibilité de la formation des sténoses par cicatrisation, les seules connues à l'époque.

Ces cas sont rares, et l'on peut dire que jusqu'en 1880 ils sont considérés comme une simple curiosité anatomique.

La deuxième période date de 1881, à la suite de la première intervention pratiquée pour les rétrécissements multiples de l'intestin grêle. Elle revient à Köberlé, qui exécute, avec succès, une résection intestinale, à une époque où les méthodes Listeriennes étaient encore complètement inconnues. Il enlève ainsi quatre rétrécissements et guérit son malade sans incident.

Les observations se multiplient et l'on peut dire que ce sont les opérateurs qui contribuent beaucoup à avancer le problème clinique et opératoire.

C'est ainsi que la base de la clinique est posée par König et Köberlé.

La question est étudiée en Russie par Nikolsjki qui publie, un des premiers, un travail d'ensemble sur ce sujet.

Elle est reprise en Allemagne par Hofmeister Kœnig et plus récemment par Wieting et Schuppel.

En France, c'est Darier qui, le premier, décrit l'anatomie pathologique des lésions fibreuses et pose un problème de pathogénie dont nous nous servirons ultérieurement au cours de ce travail.

Patel étudie d'abord l'état du segment sus-jacent à la sténose tuberculeuse, puis, en 1901, dans sa remarquable thèse, fait une étude d'ensemble sur toutes les formes de la tuberculose chirurgicale de l'intestin grêle. Il réunit 62 observations de rétrécissements tuberculeux multiples de cette portion de l'intestin.

Berard et Patel, au Congrès de chirurgie de 1908, apportent les résultats éloignés des interventions chirurgicales pratiquées pour les sténoses tuberculeuses multiples. C'est également le sujet de la thèse de Peltier (1909).

La radiologie apporte avec elle un appoint important pour le diagnostic, souvent difficile dans les formes atypiques.

Enfin, en 1913, Grégoire fait de nouveau une étude d'ensemble de toutes les formes de sténose tuberculeuse de l'intestin grêle.

Dans ce court historique, nous n'avons pas pu citer tous les travaux parus sur le sujet. Ils sont nombreux et on les trouvera dans l'index bibliographique.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

Fréquence : Les rétrécissements tuberculeux sont rares, si on les compare à la fréquence de la tuberculose intestinale.

Eisenhardt, dans une statistique portant sur 1.000 autopsies de tuberculeux, trouve 566 cas de tuberculose intestinale et seulement 9 sténoses plus ou moins accentuées.

Cependant, une division importante au point de vue chirurgical s'impose quant au nombre de rétrécissements.

La tuberculose sténosante peut, en effet, se limiter à une anse intestinale seulement : c'est *la tuberculose à rétrécissement unique.*

Elle peut, au contraire, être disséminée en foyers plus ou moins nombreux : c'est le cas de *la tuberculose à sténoses multiples,* celle qui nous intéresse particulièrement et qui, au point de vue opératoire, présente des difficultés très grandes, parfois insurmontables.

La fréquence respective de ces deux groupes a été diversement évaluée, suivant les auteurs :

Patel, en 1901, écrit : « Les rétrécissements multiples tuberculeux de l'intestin grêle sont considérés comme rares. » Avec les statistiques de Hofmeister (20 cas en 1896), de Reach (48 cas en 1901) et 14 cas qu'il a pu réunir, il arrive au chiffre de 62.

Peltier, dans sa thèse (1909), semble les considérer également rares et surtout limitées à une seule anse.

Peschke, par contre, croit que la multiplicité de la localisation est la disposition habituelle de la tuberculose sténosante de l'intestin grêle.

Tel est aussi l'avis de Grégoire.

Il nous a semblé également que la multiplicité des rétrécissements est la règle dans la tuberculose intestinale sténosante : sur 147 cas de sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle que nous avons pu réunir, nous avons trouvé 107 cas de rétrécissements multiples, et seulement 40 de rétrécissements uniques.

On conçoit l'importance de ce fait au point de vue opératoire et Grégoire écrit en 1913 : « En présence de phénomènes d'occlusion de l'intestin grêle, le chirurgien ne devra jamais s'en tenir à traiter la sténose qui lui tombera sous les yeux au cours de la laparotomie. Il lui faudra dévider l'intestin de l'angle coccal au duodénum, de façon à être sûr de ne pas laisser passer une autre lésion du même genre. » Il cite, en effet, un cas personnel où, ayant terminé une entérectomie, il découvrit trois nouveaux rétrécissements sus-jacents.

Age : D'après les chiffres que nous avons trouvés, le maximum de fréquence s'observe entre 20 et 40 ans. C'est également l'avis de Patel (20 et 30 ans) et de Lotheisen (20 et 40). Toutefois, Rotter a opéré un enfant de 7 et un autre de 8 ans, et Margaruci signale un cas chez un homme de 65 ans.

On voit donc que la tuberculose sténosante de l'intestin grêle peut se rencontrer à tout âge.

Dans notre statistique nous avons trouvé :

1-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	65
3	13	19	24	12	5	1

Sexe : ne semble pas jouer un grand rôle.

Pour Réach les femmes seraient plus souvent atteintes que les hommes.

Lotheisen va plus loin et admet une proportion de un homme pour deux femmes. Cependant Patel de son côté trouve un chiffre sensiblement égal pour les deux sexes.

Nous trouvons un chiffre un peu plus élevé chez la femme :

F. : 46.

H. : 36.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il est classique de distinguer au niveau du tractus digestif trois variétés de lésions de la tuberculose chirurgicale :

La forme fibro-cicatricielle ;

La forme hypertrophique ;

Et la forme entéro-péritonéale, pouvant elle-même être ulcéro ou fibro-caséeuse.

C'est également cette division qui est admise par Grégoire.

Patel, par contre, y ajoute une quatrième forme : *la sténose tuberculeuse multiple*, qu'il considère comme une sorte de synthèse des lésions précédantes.

Il nous semble qu'on peut effectivement réduire le nombre des tuberculoses chirurgicales en trois groupes ; mais nous croyons que le terme choisi de *tuberculose fibro-cicatricielle* n'est pas très heureux. Il implique nécessairement l'idée d'une sténose par cicatrisation d'une ulcération tuberculeuse. Nous verrons au chapitre de la pathogénie ce qu'il faut en penser. Mais, dès maintenant, nous voudrions proposer le terme de *tuberculose fibreuse sténosante*,

terme qui a été appliqué à une autre forme de la tuberculose sténosante décrite pour la première fois par Darier et considérée très rare jusqu'à présent.

Nous verrons enfin que quelques auteurs, et entre autres Schüppel et Wieting, ont apporté des cas de sténoses semblant présenter une origine *spasmodique*. Nous rapporterons les quelques observations que ces auteurs ont publiées, pour montrer combien il faut s'entourer de précautions avant d'affirmer la possibilité de la guérison des rétrécissements tuberculeux de l'intestin grêle par la seule *laparotomie*.

La fréquence de ces formes varie essentiellement suivant le segment du tube digestif envisagé : de même que la forme ulcéro-caséeuse est à peu près inconnue au niveau du gros intestin et que la forme hypertrophique est à peu près la seule que l'on y rencontre, de même au niveau de l'intestin grêle la forme fibro-cicatricielle ou fibreuse sténosante est celle que l'on observe le plus fréquemment.

Nous ne saurions trop insister sur cette différence de réaction des divers segments intestinaux, réaction qui semble élective, sans cependant paraître exclusive. On peut ainsi observer au niveau de l'intestin grêle des formes autres que la fibreuse sténosante. Nous voulons parler de la forme hypertrophique que l'on rencontre quelquefois dans le segment terminal de l'iléon.

SIÈGE

Les rétrécissements tuberculeux peuvent être

observés sur tout le trajet du tube digestif. Le lieu d'élection est cependant au niveau de la partie terminale de l'iléon.

Dans sa statistique globale, sur 150 cas de *rétrécissements tuberculeux du tube digestif*, NICOLSJKI trouve :

Iléon	67 cas.
Iléo-coecum	36 cas.
Coecum	30 cas.
Colon ascendant	11 cas.
Colon transverse	4 cas.
Appendice	4 cas.
Jéjunum	4 cas.
Duodénum	1 cas.
Rectum	1 cas.

Près de la moitié des rétrécissements siègent donc à l'iléon. Sur ce nombre, 70 % reviennent au segment terminal de celui-ci et 28 % à la première moitié de l'intestin grêle. Nous en verrons les raisons au cours de l'étude pathogénique.

On peut toutefois observer des rétrécissements étagés sur toute la longueur du jéjuno-iléon. (Observation de DARIER, où le premier rétrécissement siège à 2 centimètres au-dessous du duodénum, le dernier étant situé à 50 centimètres au-dessus de la valvule de Bauhin. Nous en apportons une inédite que nous a remise M. HARTMANN.

Il est d'autre part important de remarquer que la tuberculose chirurgicale de l'intestin grêle ne se localise pas en même temps au colon. Dans leur

statistique globale, portant sur 141 observations, Rilliet et Barthez n'en signalent que 11 cas.

Grégoire, dans les 78 observations parcourues, ne trouve qu'un seul cas (Mauclaire et Amaudrut).

Nous-même, dans nos 107 cas, ne trouvons que 6 observations, dont :

Une (Leudet, Obs. 14) au niveau du grêle et du rectum ;

Une (Margaruci, Obs. 79) au niveau de l'iléon et du colon transverse ;

Une (Strehl, Obs. 82) au niveau de l'iléon et du colon sigmoïde ;

Une (Mauclaire, Obs. 92) au niveau de l'iléon et du colon descendant ;

Une (Erdheim), au niveau de l'iléon et du colon ascendant ;

Une (Catapotis, Obs. 38) au niveau de l'iléon et des colons as., tr. des liq.

Une (Hartmann) au niveau de l'iléon et du colon.

Tout au contraire, il est de règle que les rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle restent exclusivement localisés sur ce segment. On en conçoit l'importance au point de vue thérapeutique chirurgicale.

Seule la région iléo-coecale fait exception et il est fréquent de constater l'existence concomitante d'une tuberculose iléo-coecale hypertrophique et des sténoses tuberculeuses plus ou moins multiples de l'intestin grêle.

Nous en avons réuni quinze cas. Les observations :

N°s 21, 43, 44, 45, 55, 62, 63, 64, 70, 71, 84, 85, 91 92, 93 sont assez instructives.

LE NOMBRE

Le nombre des rétrécissements est des plus variable et l'on en rencontre de 2 à 30.

Nous avons trouvé :

2-5	5-10	10-15	15-20	20-25	30 et multiples
53	18	2	1	0	12

On voit donc que le chiffre maximum s'observe de 2-5.

DISTANCE

La distance entre les rétrécissements est importante à savoir pour l'intervention elle-même.

Dans l'ensemble, ils sont assez rapprochés et la moyenne peut être évaluée à 10-50 centimètres.

Cependant cette distance peut être beaucoup plus petite et nous notons comme distance minima 1 centimètre (Obs. 85, où l'on trouve 10 rétrécissements sur 10 centimètres).

La distance maxima signalée à été de 3 m. 30 (Obs. de Krover, N° 86) : un rétrécissement siégeant au niveau du coecum et un groupe de sept autres à 3 m. 50 plus haut.

Disons pour terminer qu'il n'existe aucune fixité, aucune loi régissant le nombre, la distance et le groupement des rétrécissements.

FORMES

Nous avons vu que les sténoses types, rencontrées au niveau de l'intestin grêle, étaient des sténoses fibreuses.

Les deux autres formes venant par ordre de fréquence sont : en premier lieu l'hypertrophique, la forme entéro-péritonéale et en particulier ulcéro-caséeuse étant des plus rare, pour ainsi dire exceptionnelle.

Formes fibreuses sténosantes

Nous commencerons la description de ces formes dites fibro-cicatricielles en citant ce passage de Patel : « Le rétrécissement cicatriciel succède à la cicatrisation d'une ulcération tuberculeuse ; celle-ci, dont Girode a donné une description si précise, est d'ordinaire perpendiculaire à la direction longitudinale de l'intestin; elle est plus ou moins complète, ce qui explique que l'on ait tantôt une valvule, tantôt une bride peu marquée, tantôt un véritable diaphragme. Cette disposition circulaire des ulcérations tuberculeuses est la règle; cependant, Spilmann figure, dans sa thèse, une bride cicatricielle longitudinale n'ayant amené aucun symptôme clinique; c'est là une rareté. »

Nous verrons ce qu'il faut en penser après l'étude anatomo-pathologique et pathogénique.

A l'ouverture de l'abdomen, au cours de la lapa-

rotomie, on est le plus souvent frappé par la distension énorme d'une anse intestinale ; c'est elle qui conduit l'opérateur vers *la sténose.*

Au niveau de celle-ci on constate l'existence *d'un anneau* d'aspect assez régulier, d'un calibre plus petit que celui de l'intestin, et la plupart des auteurs le comparent dans leurs descriptions à un lien circulaire enserrant l'intestin. Cet anneau, visible sur le cadavre, est très accentué chez le vivant, et ce qui frappe avant tout, c'est l'existence d'une encoche plus ou moins circulaire, mais plus spécialement accentuée au niveau des deux bords libres et adhérents, de l'anse intestinale.

La séreuse est parfois dépolie, irrégulière, plus souvent couverte de lamelles blanchâtres. Cette coloration tranche sur le gris rosé des anses voisines.

Pour s'assurer qu'il s'agit réellement d'une sténose organique, on doit avant tout recourir à une exploration attentive. La palpation à elle seule suffit à faire disparaître la prétendue sténose si elle n'est pas organique ; d'autre part, on trouve dans les rétrécissements vrais une induration nette, induration qui peut se prolonger plus ou moins haut et dont nous verrons l'explication lors de l'étude du segment sus-jacent à la sténose.

L'anneau lui-même est dur, inextensible et, dit Grégoire : « les diverses couches de l'intestin ne glissent plus l'une sur l'autre, mais paraissent soudées entre elles. »

A l'ouverture de l'intestin on peut examiner le rétrécissement.

Sa forme est variable. De règle annulaire, il peut parfois présenter un aspect valvulaire de dimensions différentes, suivant l'étendue de la circonférence intéressée.

Le calibre s'en trouve également influencé. Suffisant dans les cas de sténoses valvulaires qui sont extensibles, il est franchement insuffisant dans les rétrécissements annulaires durs et inextensibles.

La lumière intestinale peut être très réduite : 6 à 7 mm. dans le cas de Darier ; elle permettait à peine l'introduction d'une pince de Kocher dans un cas de Grégoire.

La circonférence du rétrécissement, l'intestin ouvert, varie en conséquence. Dans le cas de Quenu, elle est de 2 cent., ce qui implique un diamètre de la lumière intestinale de 5 mm.

L'étendue de la sténose est également très variable. La plupart du temps elle est minime, sous forme d'une importante incisure de la paroi. Quelquefois, cependant, elle peut être plus ou moins tubulaire ; ces cas paraissent devoir être rangés dans les formes hypertrophiques.

Sur une coupe longitudinale de l'intestin, au niveau du point rétréci, on trouve : tout d'abord une sténose, qui est toujours beaucoup plus prononcée que ne le faisait prévoir le sillon sur la paroi externe, ensuite une dilatation sus-jecente à parois épaisses, et

dont nous parlerons dans l'étude générale du segment susjacent.

Le rétrécissement présente une forme triangulaire à base pariétale et sommet répondant à la lumière de l'anse intestinale. La base est large, elle peut atteindre 2 à 3 centimètres; l'épaisseur s'atténue peu à peu à mesure que l'on s'approche du sommet, pour devenir presque nulle au niveau du bord libre du rétrécissement.

Le versant muqueux regardant l'estomac peut présenter quelques ulcérations, n'étant pas forcément d'origine tuberculeuse et pouvant, dans ces cas, avoir une origine traumatique. Ceci n'est pas la règle, et il est fréquent de voir cette muqueuse aussi saine que celle du versant distal.

Parfois, la muqueuse des deux versants et dans les zones environnant les rétrécissements, peut présenter de petits papillomes et condylomes. Cette hypertrophie ne paraît pas rare, et WIETING en signale quelques cas (Obs. de WIETING).

Nous terminerons avec l'aspect macroscopique quand nous aurons signalé les deux types différents de la muqueuse que BERNAY décrit dans sa thèse en 1899 : *a*) la muqueuse est malade, et ces cas sont les plus fréquents pour cet auteur : la muqueuse ulcérée a produit par un processus réparateur une cicatrice rétractile à bords foncés, c'est le cas de la sténose cicatricielle.

b) La muqueuse est saine : dans ces conditions, le rétrécissement serait consécutif à une ulcération à

point de départ péritonéal, comme le montrerait la plaque cicatricielle que l'on trouve sur la séreuse.

Si celle-ci paraît intacte, on aura à faire alors à la tuberculose fibreuse primitive (Obs. de DARIER).

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Nous insisterons d'emblée sur deux faits capitaux :

La prédominance des altérations au niveau des tuniques moyennes de l'intestin, et notamment la sous-muqueuse;

Leur évolution fibreuse.

A l'examen de la coupe dans son ensemble, on remarque une inflexion plus ou moins importante en dedans de toutes les tuniques intestinales.

La séreuse est épaissie et cet épaississement peut aller même à distance du rétrécissement (DARIER). Une infiltration de cellules embryonnaires sépare la couche élastique de l'endothéliome de la séreuse normalement en contact. Cette infiltration est constituée essentiellement par des cellules embryonnaires rondes ou fusiformes et des faisceaux conjonctifs grêles parcourus par des néo-vaisseaux. On peut y trouver ça et là quelques amas tuberculeux.

Il en est de même de la *couche musculeuse*, qui est peu atteinte. Les faisceaux sont plus ou moins dissociés par l'infiltration des cellules embryonnaires et présentent ça et là quelques tubercules nodulaires.

C'est la *sous-muqueuse* qui présente des lésions les

plus importantes; elle est véritablement transformée en tissus fibreux et adipeux, formés de tissus conjonctifs dense et serré et infiltré de cellules embryonnaires et d'amas tuberculeux. Ceux-ci siègent surtout dans la partie profonde de la sous-muqueuse. « Ces tubercules de la sous-muqueuse », dit DARIER, « ont une forme ovalaire ou arrondie à centre caséeux dont les éléments ne se colorent pas par le carmin; une zone embryonnaire périphérique renferme de nombreuses cellules géantes. Les vaisseaux de la sous-muqueuse sont très enflammés, surtout les artères, qui sont au voisinage des amas tuberculeux, et où l'endopériartérite est très marquée. » La muscularis-mucose ne présente guère beaucoup de lésions, tout au plus une dissociation en plusieurs couches.

Nous avons déjà vu l'opinion des auteurs sur l'aspect de la *muqueuse*.

Elle peut être intacte.

Elle peut présenter des villosités plus ou moins élargies et enflammées, avec une inflammation embryonnaire assez considérable. Les glandes sont hypertrophiées et sineuses. C'est à ces cas que l'on peut rattacher les polypes (SCHMITT), les papillomes (WIETING). Ces polypes correspondraient aux glandes de Brunner hypertrophiées.

Elle peut être plus ou moins détruite par des ulcérations visibles à l'œil nu (Cas de JABOULAY et DARIER)

Enfin ces diverses lésions peuvent coexister

Nous mettons ici une observation-type de ces lésions, celle de DARIER.

OBSERVATION DE DARIER N° 1

Société anatomique, 14 *février* 1890. *Rétrécissements multiples, en diaphragme, de nature tuberculeuse, de l'intestin grêle. — Perforation ; péritonite purulente. — Lupus exedens du nez. — Phtisie fibreuse du poumon. — Salpingite tuberculeuse. — Polype du larynx.*

Dans cette observation, il s'agit de lésions multiples relevant presque toutes de la tuberculose. Les lésions de l'intestin se présentent avec des caractères très spéciaux.

L'observation a été résumée pour ce qui a trait à la clinique et aux lésions anatomo-pathologiques autres que les lésions intestinales.

Observation. — Bru..., 26 ans, journalière, entre le 5 septembre 1889 dans le service du professeur Fournier, pour un lupus ulcère de l'aile droite du nez. La malade n'a pas maigri, ne tousse pas. Elle a eu quatre enfants, dont trois sont morts, et dont le survivant a 7 ans. Elle souffre depuis très longtemps de constipation opiniâtre, et ne va à la selle qu'à l'aide de lavements. Elle en prenait jusqu'à 6 par jour.

La lésion locale de lupus était en bonne voie. Mais la malade se plaignait continuellement de coliques avec point épigastrique et d'une douleur dans l'hypochondre droit au-dessous du foie.

On ne trouvait rien à la palpation. Les douleurs revenaient par crises, accompagnées d'une constipation complète. Les cataplasmes, les lavements et les purgatifs amenaient un soulagement suivi de débâcles. La malade a eu 12 crises pendant son séjour dans le service. Chaque crise durait 2 ou 3 jours, puis une amélioration survenait avec des débâcles ; cependant il restait une douleur sourde, profonde et continuelle.

Il n'y eut jamais de sang dans les selles. On pensa à une entéro-péritonite tuberculeuse localisée avec formation de brides comprimant l'intestin par places.

A l'auscultation : respiration rude aux sommets. Dans la 2e quinzaine de décembre, la malade eut un érysypèle de la face qui évolua en 10 jours.

Le 5 janvier les douleurs réapparaissent très intenses. Le lendemain, ventre tendu, dur, ballonné, vomissements noirs et verdâtres, pouls petit, facies grippé ; teint jaunâtre, douleurs abdominales vives. On diagnostiqua : extension de la péritonite tuberculeuse, poussée aiguë.

Le toucher vaginal ne donnait rien.

Le ballonnement du ventre ne fut très considérable que le dernier jour, mais les selles ne furent pas complètement supprimées. Les matières étaient fétides ; les vomissements étaient peu fréquents, mais abondants.

Le 8 janvier : vomissements porracés. Il n'y a pas de fièvre, la température oscille entre 36.4 et 37.8. Le pouls est petit, misérable, le facies est grippé ; les urines deviennent rares et la malade meurt le 10 janvier à 5 heures soir sans perdre connaissance.

Autopsie (4 heures après la mort). — Pas de lésion externe : saufu lcération lupique sur la cloison du nez ; un tubercule lupique du volume d'une lentille.

Cavité abdominale. — Ballonnement modéré du ventre. A l'ouverture, il s'écoule environ 800 grammes de liquide purulent, contenant des débris pseudo-membraneux. Les anses intestinales, toutes distendues par des gaz, sont agglutinées entre elles, par un exudat fibrineux friable qui tapisse toute l'étendue du péritoine viscéral et pariétal.

La séreuse est manifestement épaissie partout, présente par places une teinte rouge ecchymotique tranchant sur le fond général grisâtre, et partout elle est dépolie sans qu'on y découvre de granulations tuberculeuses.

La péritonite est généralisée, mais ses lésions sont moins accusées dans la partie supérieure de la cavité abdominale ; elles sont au contraire au maximum dans le bassin. En outre, on trouve dans l'hypochondre droit une cavité limitée par le

péritoine pariétal en avant, par le côlon transverse en haut, par une anse de l'intestin grêle en bas et par le grand épiploon épaissi en dedans ; cette cavité est tapissée dans toute son étendue par une couche continue de pus concret recouvrant une véritable membrane pyogénique et elle contient un pus liquide, plus épais et plus coloré en jaune que celui que l'on rencontre ailleurs ; mais il ne s'y trouve aucun gaz.

Le grand épiploon épaissi est fixé par son bord libre dans la fosse iliaque droite. Le foie ne déborde pas les fausses côtes ; la rate est tout à fait en arrière, cachée derrière l'estomac.

Lorsque nous avons procédé à l'examen détaillé des viscères abdominaux, nous avons trouvé des lésions qui expliquent parfaitement la péritonite purulente et ses localisations principales. L'estomac libre d'adhérences n'est que fortement dilaté, sans altération de ses parois ; il renferme une grande quantité de liquide coloré par la bile. Le cardia est pour ainsi dire forcé, mesure 10 cent. de circonférence, et l'œsophage est distendu jusqu'au niveau de la bifurcation de la trachée ; quoiqu'on trouve des varicosités veineuses dans sa muqueuse, ce relâchement du cardia est dû peut-être à une altération cadavérique. Le pylore et le duodenum ne présentent rien d'anormal.

Ayant déroulé l'intestin peu à peu, en sectionnant à mesure le mésentère, de manière à nous rendre compte des rapports de chacune de ses parties, nous constatons ce qui suit :

L'anse intestinale qui limite la cavité purulente signalée ci-dessus se trouve à deux mètres environ de la fin du duodenum ; on remarque sur sa tunique séreuse des nodules tuberculeux formés de groupes de granulations grises et jaunes, et il existe à ce niveau une rétraction évidente de la paroi, rétraction qui correspond intérieurement à une rétrécissement du calibre de l'intestin.

La description de ce rétrécissement mérite d'être faite

avec quelques détails. L'intestin vu par sa surface externe avant toute incision, présente immédiatement au-dessus du point rétréci une dilatation en ampoule, mais peu marquée ; puis brusquement son diamètre diminue comme s'il avait été à ce niveau serré par un lien circulaire.

La longueur de la partie rétrécie est en effet très petite ; on y voit dans le péritoine très épaissi à ce niveau, les anses tuberculeuses déjà signalées. Au-dessous, l'intestin reprend son diamètre normal.

Après incision longitudinale, nous constatons que la paroi intestinale est épaissie, tant au-dessus qu'au-dessous du rétrécissement.

Au niveau de celui-ci, il y a une cloison, un véritable diaphragme qui paraît formé par un repli de la muqueuse et qui laisse au centre un orifice ayant seulement 6 à 7 millimètres de diamètre, et admettant par conséquent avec peine l'extrémité du petit doigt. Cet orifice est inextensible ; le doigt s'y trouve serré comme dans un anneau fibreux ; cette constatation est possible parce que l'incision longitudinale n'a pas coupé le diaphragme jusqu'à son centre, mais seulement dans la moitié environ de son rayon. Sur les deux faces de ce diaphragme se voient des ulcérations fort étendues, à bords irréguliers, à fond généralement ardoisé ; si l'on y introduit avec précaution une sonde cannelée, on reconnaît qu'elles correspondent à de petites cavernes sous-muqueuses; quelques-unes, mais en petit nombre, s'ouvrent à la fois sur les 2 faces du diaphragme qui se trouve ainsi perforé et comme criblé. D'autres petites ulcérations existent au-dessus du point rétréci, dans la partie inférieure de l'ampoule; l'une d'elles conduit la sonde cannelée maniée avec la plus grande douceur, jusqu'au dehors de l'intestin dans la cavité péritonéale, juste au niveau du foyer purulent à contenu jaunâtre de l'hypochondre droit, dont nous avons parlé. Il y avait donc une perforation de l'intestin ; mais son trajet était oblique, et masqué par des fausses membranes.

A 10 ou 12 centimètres au-dessous du rétrécissement que nous venons de décrire, s'en trouve un autre. Il est plus étroit encore car il admet à peine un crayon et se présente aussi sous la forme d'un diaphragme, mais l'épaisseur de la cloison est un peu plus grande ; on y voit de petites ulcérations et l'on trouve en outre sous la muqueuse de petits amas blancs ou jaunâtres de pus caséeux, tubercules ou abcès. Extérieurement, le rétrécissement est marqué par un sillon assez large, comblé par des fausses membranes.

Ces deux rétrécissements annulaires ont été étudiés en premier lieu, parce qu'ils se trouvaient en rapport avec le foyer purulent de l'hypochondre.

On en découvre encore 6 autres, assez analogues : il y en a donc 8 en tout. Le premier de tous siège à 1 mètre environ du duodenum ; il a 8 millimètres de diamètre ; la cloison ou plutôt le diaphragme que forme la muqueuse à son niveau est perforée en plusieurs endroits par des ulcérations assez larges, s'ouvrant de part et d'autre ; au-dessus et au-dessous, il paraît manifeste que des matières, quelques gouttes de liquide au moins, ont pu suivre ce trajet pour franchir le rétrécissement.

Il existe dans le voisinage de petits abcès sous-muqueux anfractueux, ouverts en plusieurs points, en sorte que la muqueuse a un aspect vermoulu.

Les deux rétrécissements précédemment décrits viennent ensuite et siègent, comme nous l'avons dit, à 2 mètres du duodenum. Puis de là, à la fin de l'iléon, on a compté cinq autres rétrécissements. On remarque le peu de longueur des rétrécissements qui paraissent formés comme par la constriction circulaire que pourrait produire un lien étroit.

Pourtant il n'y a aucune bride dans leur voisinage. Un seul faisait exception et mesurait 1 cent. 1/2 de longueur ; c'était en même temps celui dont le calibre était le moins étroit, car on pouvait passer l'index. Un autre rétrécissement incisé jusqu'à son axe donne des renseignements importants

sur la constitution de ce que nous avons appelé le diaphragme.

On voit en effet sur cette pièce que la tunique péritonéale prend part à sa formation ; elle s'infléchit au niveau du rétrécissement, s'adosse elle-même dans une petite étendue, puis continue son trajet sur le bout inférieur.

Le sillon ainsi creusé est comblé en grande partie par des fausses membranes. La tunique musculaire, elle aussi, se trouve sur la coupe du diaphragme ; elle est même manifestement épaissie. Enfin la muqueuse très épaissie recouverte de ses villosités, tapisse la surface interne du rétrécissement. On y voit 2 ou 3 altérations linéaires et sur sa coupe, on découvre un petit nodule caséeux intermédiaire entre la couche sous-muqueuse et la musculeuse.

Le dernier rétrécissemnt siège environ à 0 m. 50 au-dessus de la valvule iléo-cœcale ; au-dessous, l'intestin a son calibre normal, il contient des matières fécales liquides ; on ne trouve pas d'ulcération, ni de tuméfaction des glandes de Peyer et des follicules clos.

L'intestin grêle, dans son ensemble, est très notablement raccourci ; après l'avoir déroulé, nous pouvons apprécier sa longueur qui ne dépasse certainement pas 4 mètres ; cette diminution de longueur est due évidemment à l'épaississement inflammatoire du péritoine et à sa rétraction.

Le mésentère, lui aussi, est fortement rétracté, plus de 1 centimètre d'épaisseur sur la coupe. Par le palper on décèle dans son intérieur un grand nombre de ganglions lymphatiques qui sont tuméfiés, ont un volume variant de celui d'un noyau de cerise à celui d'une olive, mais qui ne semblent pas infiltrés de tubercules, à l'œil nu. Un seul ganglion a été trouvé nettement tuberculeux, transformé en une masse caséeuse ; il correspondait au rétrécissement décrit en premier lieu et qui avait donné lieu à la perforation.

Lésions des autres viscères. — Foie : capsule un peu épaissie. — Rien d'anormal.

Rate : petite.

Reins : non altérés.

Vessie : contient quelques gouttes d'urine trouble, muqueuse saine.

Trompe de Fallope : sinueuse, dilatée, tubercules miliaires jaunâtres, trompe droite distendue, contient du pus. La trompe gauche est un peu moins distendue.

(Salpingite tuberculeuse double).

Ovaires normaux.

Utérus : cavité normale.

Cavité thoracique. — Plèvre gauche : quelques adhérences, un peu de liquide séreux.

Poumon droit : sommet avec tractus fibreux, 5 à 6 nodules durs, caséeux, compris dans les tractus fibreux. Quelques tubercules miliaires disséminés. Pas de tubercules ramollis. Pas de cavernules.

Poumon gauche : déformation du sommet moins accentuée. Pas de foyer de ramollissement.

Trachée. Bronches : rien à noter.

Ganglions trachéo-bronchiques non filtrés.

Larynx : petit polype pédiculé du volume d'un rgain de chévenis sur corde vocale droite.

Cœur : rien à noter.

Examen histologique des rétrécissements de l'intestin.

Trois de'ntre eux ont servi à l'étude microscopique des lésions. Durcissement par l'alcool et la gomme, coupes parallèles à l'axe de l'intestin, montrant par conséquent sous l'aspect d'un éperon, le diaphragme transversalement sectionné.

On constate les lésions suivantes :

La tunique séreuse est partout tapissée par des couches nombreuses de fausses membranes lamelleuses, composées de fibrine et infiltrées de pus. La séreuse elle-même est considérablement épaissie, et cela, même à une certaine distance du rétrécissement. On peut en juger par le siège de sa cavité

élastique qui, étant à l'état normal presque directement sous-jacente à l'endothélium, en est ici séparée par une grande épaisseur de tissu inflammatoire chronique. Ce tissu est formé d'abondantes cellules embryonnaires rondes ou fusiformes, séparées par des faisceaux conjonctifs grêles, et très richement pourvu de vaisseaux à parois embryonnaires. Au niveau du rétrécissement, on voit la séreuse pénétrer très profondément dans l'éperon qui fait saillie dans la lumière de l'intestin ; on constate que la couche élastique du péritoine forme en se réfléchissant au fond du sillon un angle aigu à branches peu écartées. Le sinus de cet angle est comblé par la couche de tissu inflammatoire dont nous avons parlé, celle de l'une des branches étant soudée à celle du côté opposé. Il en résulte que le sillon formé par l'inflexion des tuniques de l'intestin est comblé par ce tissu de nouvelle formation.

Les couches musculaires, longitudinale et transversale, paraissent épaissies, notamment au sommet de l'éperon.

C'est la sous-muqueuse qui offre les lésions les plus accentuées ; elle est épaissie partout, formée de tissu conjonctif lâche au-dessus et au-dessous du rétrécissement. Mais c'est dans l'éperon et notamment vers son sommet que son épaisseur est maxima, et, en outre, elle est à ce niveau composée de faisceaux conjonctifs extrêmement denses et serrés, ayant l'aspect d'un véritable tissu fibreux. Dans les fentes très étroites de ce tissu on trouve des séries de cellules embryonnaires passées. On a tout à fait l'impression d'un tissu cicatriciel.

Enfin, la muqueuse séparée de la tunique précédente par la musculaire de la muqueuse qui est épaisse, un peu irrégulière et paraît décomposée en plusieurs couches par places, ne présente elle-même que des lésions inflammatoires sans trace d'ulcérations dans les régions examinées. Elle est absolument continue sur tout l'éperon que nous avons décrit ; son tissu conjonctif est infiltré d'une manière diffuse par des

éléments embryonnaires, les villosités notamment sont très élargies et enflammées.

Les glandes sont plutôt hypertrophiées et quelques-unes ont un trajet sinueux. Nous ne voulons rien dire de l'épithélium de revêtement et de celui des glandes, car, étant donné l'époque tardive de l'autopsie, il est très altéré et en grande partie détaché.

Nous avons, à dessein, en signalant les diveress altérations des tuniques de l'intestin, omis jusqu'ici de parler des éléments étrangers très caractéristiques que nous y avons rencontrés. Ce sont des amas tuberculeux dont l'un a un volume suffisant pour être vu à l'œil nu sur les coupes, qui siégeaient presque tous dans la partie profonde de la couche sous-muqueuse, au voisinage du sommet ou au sommet même de l'éperon, c'est-à-dire au point où nous avons vu que se trouvait un tissu fibreux très dense.

Quelques-uns de ces tubercules empiétaient un peu sur la couche à fibres transversales de la musculeuse; l'un, très petit, siégeait au beau milieu de cette couche. Nous n'avons point vu de ces tubercules miliaires, non plus que de follicules tuberculeux ou même de cellules géantes, dans le tissu inflammatoire de la séreuse.

Ces tubercules miliaires de la sous-muqueuse se présentent sous l'aspect que voici : forme ovalaire ou arrondie, centre caséeux dont les éléments granuleux ne se colorent pas par le carmin, zône embryonnaire périphérique renfermant de nombreuses cellules géantes, le tout assez nettement limité au sein du tissu fibreux. Les tubercules ne correspondent donc pas au siège des follicules lymphatiques de la muqueuse, lesquels sont bien plus superficiels. Ces follicules nous ont paru peu altérés; l'un d'eux renferme pourtant une cellule géante. Les vaisseaux de la sous-muqueuse sont enflammés, surtout les artères qui sont au voisinage des amas tuberculeux où l'endopériartérite est très marquée.

Deux autres rétrécissements ont été étudiés sur des coupes

longitudinales. Voici les quelques particularités que nous avons relevées dans leur structure. La séreuse pénètre parfois moins profondément dans le sillon extérieur qui correspond à l'éperon formé en dedans par la muqueuse. Celle-ci présente dans un des cas, au niveau même du rétrécissement, des valvules conniventes rapprochées très augmentées de volume par suite de l'épaississement fibreux du tissu sous-muqueux. A la base de ces replis, et même au sein de la couche musculaire, qui est interrompue en ce point, existent de nombreux amas tuberculeux, bien limités au sein d'un tissu fibreux dense. On trouve dans ce cas de petits tubercules même entre la couche musculaire et l'élastique de la séreuse, donc dans la tunique sous-péritonéale. Les artères voisines de ces amas tuberculeux présentent des lésions d'endartérite si prononcées que la lumière de quelques-unes est presque oblitérée.

Nos coupes d'un autre rétrécissement ont porté sur une ulcération. Nous avons pu constater que le fond de cette ulcération atteint le niveau de la couche musculaire ; mais celle-ci est interrompue en ce point et remplacée par des amas tuberculeux épars au milieu d'un tissu fibreux. Il y a quelques tubercules jusque dans la séreuse elle-même, dans ce cas, mais très peu abondants. Les bords du trajet ulcéreux offrent les caractères d'une inflammation vulgaire, et par place on voit dans le voisinage quelques gros tubercules à centre caséeux. La situation profonde de la plupart des tubercules que nous avons trouvés, leur siège de prédilection dans la sous-muqueuse, leur forme régulièrement ovalaire ou arrondie; et la limitation très nette de leurs bords nous ont porté à penser qu'ils étaient développés dans des vaisseaux lymphatiques. Ce serait donc une lymphangite tuberculeuse secondaire à des foyers primitifs qui étaient vraisemblablement situés dans la muqueuse, comme d'habitude, mais qui sont remarquablement peu nombreux, ou qui ont en partie disparu par guérison. Dans notre idée, les ulcé-

ration relativement rares que nous constatons sont dues à l'élimination de ces amas tuberculeux primitifs ou de foyers secondaires plus profonds. Les trajets fistuleux qui, dans quelques rétrécissements, font communiquer les deux côtés du diaphragme, s'expliqueraient par l'ouverture simultanée des foyers en deux points; ou bien une première ouverture a permis l'entrée de microorganismes de l'intestin qui ont provoqué un abcès, s'étant ouvert en différents points.

La tuberculose sténosante hypertrophique.

Comme la tuberculose sténosante fibreuse elle a fait l'objet de nombreuses descriptions.

Son histoire remonte à 1891, date à laquelle PILLET et HARTMANN décrivirent « Une forme spéciale de tuberculose cœcale ressemblant à un néoplasme ». Nous ne nous arrêterons pas sur les descriptions de LAPOINTE et BEZANÇON, qui établirent la même distinction pour le gros intestin.

La découverte de la localisation sur l'intestin grêle est de date plus récente. C'est MONNIER et MOTEL qui la signalent en France. En Allemagne on doit citer KŒNIG, KOCHER et WITE.

Les descriptions se succèdent, et nous mentionnerons en particulier celles de BERNAY, PATEL et GRÉGOIRE.

BERNAY, dans sa thèse, caractérise la tuberculose hypertrophique de saillie néoplasique, obturant plus ou moins la lumière de l'intestin, et il ajoute que la coexistence de la forme sténosante et de la forme hypertrophique est des plus fréquente : L'infiltration bacillaire s'ajoute presque toujours au processus

fibreux, et la production néoplasique s'associe fréquemment à la formation conjonctive ou fibreuse.

Patel, par contre, trouve une grosse différence : « Comparée à la sténose cicatricielle, elle en diffère beaucoup. L'une est une tuberculose en voie de guérison, sinon guérie, l'autre est une tuberculose en voie d'évolution. Toutes les deux sont des lésions localisées. Dans la première variété, parce que les éléments spécifiques sont peu nombreux ou absents, dans la seconde, parce que le tissu réactionnel bride la lésion et l'empêche de progresser. »

Grégoire, enfin, insiste sur le peu de tendance sténosante d'une forme hypertrophique qui ne l'est que par l'hypertrophie excessive de ses parois.

Quelle que soit la conception pathogénique, que nous discuterons d'ailleurs au chapitre de la formation du rétrécissement, nous décrirons son aspect macroscopique et microscopique.

Macroscopiquement, la lésion est beaucoup plus étendue que dans les formes fibreuses.

A l'examen d'une anse intestinale rétrécie, on ne trouve plus un anneau, mais un véritable tube plus ou moins rigide et dur, qui s'étend sur 3 à 4 centim. « Ce qui fait l'hypertrophie, dit Grégoire, ce n'est pas l'augmentation de volume de l'intestin, bien au contraire, son calibre est généralement moindre que celui de l'anse sus- ou sous-jacente. Ce qui fait l'hypertrophie, c'est l'épaisseur excessive de la paroi intestinale. Celle-ci devient quatre et cinq fois plus épaisse que normalement, et transforme l'anse en un boudin

rigide. Aussi la lumière est-elle souvent, mais non constamment, rétrécie d'une façon considérable. Néanmoins, la sténose acquiert rarement dans ces cas, le degré qu'elle peut avoir dans la forme cicatricielle. »

Mais nous devons insister en particulier sur l'absence complète de cette fibro-lipomatose qui, comme à l'angle iléo-cœcal, enveloppe l'intestin et contribue à produire l'hypertrophie.

C'est donc la paroi intestinale qui est considérablement épaissie; elle peut atteindre parfois 4 à 5 cent., ce qui est considérable, quand on songe que l'épaisseur normale de l'intestin est de 1 à 2 mm.

L'examen microscopique montre que les tuniques intestinales sont très augmentées de volume, cet épaississement étant dû à une infiltration très diffuse.

La muqueuse est infiltrée, on y trouve souvent des follicules tuberculeux: les glandes en sont hypertrophiées.

Dans la sous-muqueuse, on constate une infiltration tellement considérable que certains auteurs ont pu parler de véritables follicules clos géants.

Celle-ci peut présenter en outre des lésions tuberculeuses spécifiques.

La musculeuse est également épaissie et considérablement infiltrée. On lui trouve des fibres musculaires beaucoup plus grosses sans que cependant on puisse causer d'une augmentation de leur nombre.

Enfin la sous-séreuse n'est pas moins infiltrée, et

la *séreuse* elle-même est épaissie ; son épithélium fait plus ou moins défaut.

Nous ajoutons ici une observation typique de rétrécissement tuberculeux hypertrophique de l'intestin. C'est celle de PATEL :

OBSERVATION N° 2 (In PATEL n° 48).

Tuberculose sténosante hypertrophique siégeant à 10 centimètres de la valvule iléo-cœcale.. — Occlusion chronique et occlusion aiguë. — Entérectomie. — Entéro-anastomose bout à bout ; bouton de Murphy. — Guérison datant de deux ans.

D. R..., âgé de 37 ans 1/2, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Louis, service de M. Jaboulay; il est envoyé du service de M. Bouveret, lequel a jugé que son affection nécessitait une laparotomie exploratrice.

On ne trouve rien dans ses *antécédents héréditaires ;* ses parents sont morts, âgés de 72 ans et 56 ans, d'affection indéterminée. Une sœur mariée bien portante, ayant un enfant jouissant d'une bonne santé.

Dans ses *antécédents personnels*, il n'a jamais eu de pleurésie, de bronchite, de troubles gastriques ou intestinaux, pas de signes de scrofule ; il a fait son service militaire, a eu pendant ce temps une fièvre typhoïde légère ; pas d'enfants.

C'est au mois de juillet 1899, c'est-à-dire cinq mois avant son entrée, qu'il fait remonter le *début* de ses accidents ; à ce moment, il reçut un choc dans le ventre et lui attribue tous les symptômes qu'il ressent ; en réalité, ils sont antérieurs à cet accident ; celui-ci, du reste peu important, a coïncidé avec une aggravation des phénomènes.

Le malade commença, tout d'abord, à digérer difficile-

ment ; quelques heures après le repas il souffrait au niveau de la fosse iliaque droite ; il ne vomissait pas, mais les selles étaient difficiles, irrégulières, parfois diarrhéiques; il resta ainsi deux mois chez lui sans se soigner, en surveillant seulement son régime. Peu à peu, les douleurs s'accusèrent; c'est trois heures après le repas qu'elles atteignaient leur maximum ; elles siégeaient toujours dans la fosse iliaque droite ; le ventre se météorisait à ce niveau ; le malade entendait, à ce moment, des bruits intestinaux qui se passaient au-dessous de la paroi qu'il comparait au bruit que ferait une machine à vapeur en marche. Ces douleurs duraient environ un quart d'heure; le ventre demeurait sensible encore quelque temps, puis tout cessait.

Il resta deux mois en traitement à l'hôpital de Vienne, puis vint à Lyon.

A son entrée, le malade présentait les mêmes troubles ; les accès douloureux, semblables à ceux qu'il ressentait, survenaient deux fois par jour; ils parurent diminuer d'intensité et de durée sous l'influence du régime et du repos ; il n'y avait aucun trouble fonctionnel ; pas de toux, pas d'autres manifestations.

A l'examen du malade, on constatait que l'abdomen était météorisé, généralement; pas de circulation complémentaire.

La palpation était douloureuse au niveau de la fosse iliaque droite ; le point de Mac-Burney n'était pas particulièrement sensible, la douleur maximum siégeait un peu au-dessous et en dedans de lui ; à ce niveau il y avait de la défense musculaire de la paroi. Par une palpation profonde et progressive on sentait une région empâtée, dure, mais il était impossible de fixer les dimensions et le siège de cette tuméfaction.

La percussion montrait un tympanisme généralisé.

Les chocs sur l'abdomen déterminaient un léger péristaltisme, mais n'arrivaient pas à reproduire l'accès douloureux; celui-ci se produisait d'une façon irrégulière, le plus souvent

après le repas du matin. A ce moment, l'abdomen se météorisait au niveau de la fosse iliaque droite, une *tuméfaction apparaissait ; elle était transversale au-dessous de l'ombilic* et avait la largeur de la paume de la main ; elle était très sonore ; la paroi était tellement résistante et douloureuse qu'on ne pouvait la déprimer ; on entendait, pendant la durée de l'accès, un gargouillement prononcé. Puis, lorsque cessait la douleur, la tuméfaction disparaissait, la paroi devenait souple.

Par le toucher rectal on sentait, à droite et en haut, au niveau de la fosse iliaque, un empâtement manifeste ; il y avait de la douleur, il était impossible de se rendre un compte exact de la nature et des rapports de cette masse.

Pas de vomissements.

Les *selles* étaient souvent diarrhéïques ; on n'y a jamais vu de stries sanguinolentes.

Le reste de l'examen était négatif ; rien aux poumons, rien au cœur, rien du côté de l'appareil urinaire.

L'état général était relativement bon ; l'amaigrissement était cependant de 10 kilos depuis le début de la maladie ; l'appétit était faible ; le malade se privait surtout de manger, pour éviter les douleurs.

En présence de ces signes on porta le diagnostic de sténose de l'intestin, de nature et d'origine douteuse ; le siège, dans la fosse iliaque, pouvait être en faveur d'une appendicite ayant amené la formation de brides péri-cœcales. Quoiqu'il en soit, la laparotomie exploratrice fut décidée.

Opération le 15 *décembre* 1899 (M. Jaboula). — Anesthésie à l'éther. Incision suivant le bord externe du grand droit, du côté droit.

Après ouverture du péritoine, les anses intestinales, dilatées, congestionnées, tendent à s'échapper de la cavité abdominale. La main, dirigée du côté du cœcum, reconnaît cet organe ; il est affaissé, normal ; l'appendice est absolument intact, libre de toute adhérence. En se reportant un peu vers

la ligne médiane, on rencontre une agglomération fibreuse d'épiploon, de mésentère, d'anses intestinales pouvant faire croire à une ancienne péritonite tuberculeuse ; au milieu, on distinguait une anse intestinale vascularisée, très dilatée, très épaissie ; se guidant sur elle, M. Jaboulay reconnut, à l'entrée de l'excavation, presque au milieu de la ligne innominée du côté droit, fixée solidement aux parois, une anse intestinale, épaissie, très dure, très fibreuse ; après quelques tractions, elle fut attirée au dehors ; on reconnut alors une sténose très serrée, obturant presque complètement la lumière intestinale ; au-dessus d'elle, l'intestin est très dilaté, très hypertrophié, recouvert d'un semis de granulations ; la portion du mésentère correspondant à l'intestin était infiltrée de matières caséeuses.

Toute cette portion malade était facilement isolable ; l'intestin fut sectionné bien en dehors de la zone malade, ainsi qu'une portion du mésentère infiltré.

Ligature en chaîne du mésentère. Les deux anses intestinales qu'il reste à affronter sont d'un calibre inégal ; le segment supérieur est le double du segment inférieur ; les deux parties du bouton de Villard sont placées sans difficultés ; après leur juxtaposition, une rangée de points séro-réseux est faite, pour que l'affrontement soit aussi parfait que possible.

Le reste de l'intestin grêle et du gros intestin est sain.

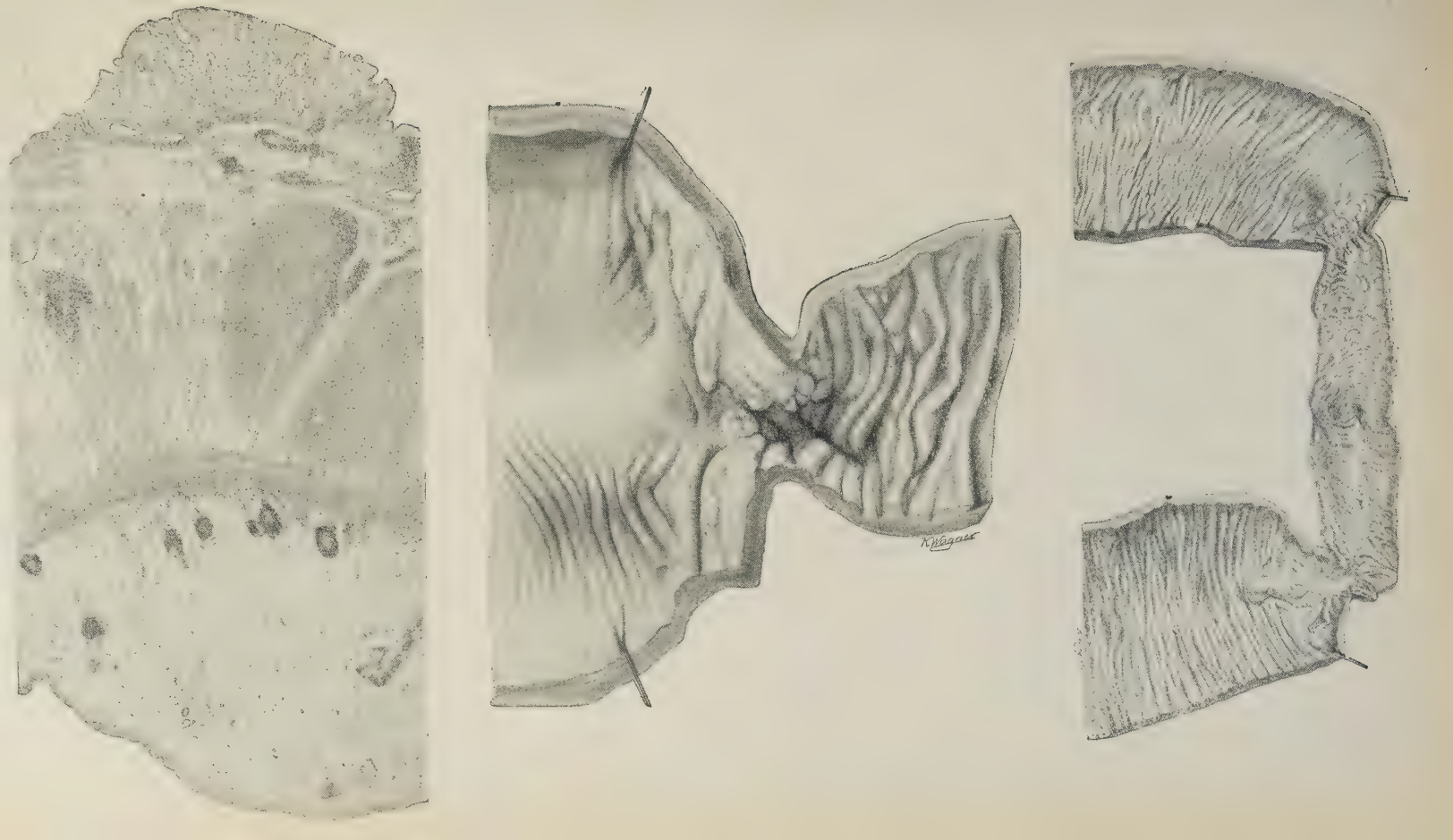
Suture de la paroi à trois plans.

L'opération a duré vingt minutes.

Suites opératoires. — Le soir de l'opération, douleurs abdominales violentes ; il y a eu des gaz.

16 *décembre.* — Pas de température. Débâcle abondante de matières jaunâtres, liquides, sans stries sanguinolentes ; le malade a souffert avant cette selle ; depuis il est très calme et ne se plaint nullement.

18 *décembre.* — Bon état ; alimentation lactée.



24 *décembre.* — Au milieu des selles, on retrouve le bouton, très bon état.

27 *décembre.* — Le malade est présenté à la Société des Sciences médicales ; il est entièrement guéri.

28 *décembre.* — Sortie de l'hôpital.

Revu au mois de mai 1900. — L'état est toujours bon ; les accès douloureux n'ont pas reparu, le malade a engraissé; il mange peu à la fois, mais souvent.

Nous avons revu le malade plusieurs fois dans le courant de l'année (la dernière fois, le 8 août) ; il est employé aux télégraphes, fait de longues courses, sans ressentir grande fatigue. Son état général est excellent ; il a beaucoup d'appétit, digère tout; les selles sont régulières; il n'a eu qu'une fois des coliques, dues à un excès de nourriture.

Localement, le ventre est très souple, on ne perçoit aucun empâtement au lieu même de l'opération, pas de douleur, pas de météorisme. Rien aux poumons.

Le résultat est excellent et peut être considéré comme définitif.

Examen de la pièce. — La portion d'intestin enlevée mesure 10 cent. de long ; elle se trouve à 20 cent. environ de la valvule iléo-cœcale.

Extérieurement, la séreuse est dépolie, parsemée de granulations, de fausses membranes en certains points, ridée transversalement en d'autres ; la petite portion de mésentère qui y adhère présente des masses nettement caséeuses.

Le diamètre de la partie supérieure est de 7 cent. ; au niveau du point rétréci, il peut être évalué à 3 cent., et à la partie terminale, il n'est que de 2 cent. 1/2. La sténose est très serrée, laisse passer du liquide qu'on introduit, admet à peine un petit porte-plume ; elle est absolument inextensible.

A la coupe, on reconnaît alors une modification considérable des parois. Au niveau du rétrécissement, l'épaisseur atteint 1 cent 1/2, et cela, sur une distance de 3 ou 4 cent.

Le segment sus-jacent à la sténose mesure 7 cent. d'épaisseur, la paroi est très épaisse, fibreuse, irréductible. La partie sous-jacente à la sténose est excessivement mince, molle. Sur la coupe, on reconnaît les différentes couches intestinales : la couche sous-séreuse est très épaissie, fibreuse; la celluleuse a triplé de volume; la tunique musculeuse est facilement reconnaissable et se présente sur toute la longueur du segment intestinal, sous la forme d'un petit ruban brun, faisant contraste avec la couleur blanche des tuniques qui l'entourent ; il mesure environ 1 mill. 1/2 d'épaisseur au niveau même de la sténose, il est aminci.

On peut dire, en somme, macroscopiquement, que, au niveau de la sténose et du segment sous-jacent, l'épaississement porte principalement sur les deux tuniques celluleuse et séreuse.

La surface interne au niveau du rétrécissement offre un aspect particulier ; on y reconnaît des sortes de végétations, ressemblant à de petits polypes ; on trouve aussi la trace de petites ulcérations guéries ; d'autres sont encore en évolution. Au niveau du segment sus-jacent, la muqueuse paraît conservée, elle est tomenteuse, il n'y a pas d'ulcérations.

Examen histologique. — La pièce a été mise dans l'alcool fort, quelques fragments ont été prélevés pour l'examen histologique; ils ont été placés successivement dans l'alcool à 93°, à 95°, puis dans l'alcool absolu, xylol et paraffine. Les coupes ont été faites au microtome, dans les laboratoires de MM. les professeurs Poncet et Fochier, les colorations ont été faites à l'éosine hématoxytique ou au carmin aluné Notre ami le docteur Cade, chef de clinique médicale, a bien voulu se charger de les interpréter; nous le remercions ici de toute la bienveillance qu'il y a apportée.

Les coupes ont porté sur trois points de la portion rétrécie : au milieu, au commencement et à la fin.

1° *Au milieu du rétrécissement* (Fig. 7).

La *couche conjonctive sous-péritonéale* est épaissie consi-

dérablement ; du côté externe, on voit une lame de tissu fibreux, dense, avec de nombreuses cellules néoformées ; plus profondément, les fibres conjonctives sont moins serrées, avec de nombreux vaisseaux et une infiltration abondante de petites cellules ; par place, elles forment des îlots d'infiltration embryonnaire ; ce tissu envoie des travées dans la couche longitudinale du muscle.

La *musculeuse* est épaissie : dans la couche circulaire, la sclérose paraît plus marquée; partout, les fibres sont séparées par des éléments inflammatoires ; à leur intérieur, on remarque quelques petits grains plus foncés.

La *muqueuse* a disparu, en un point peu étendu, on voit la *muscularis mucosæ* épaissie, les faisceaux de fibres sont dissociés par du tissu conjonctif.

La *sous-muqueuse* est épaissie : elle présente une infiltration tellementc onsidérable que l'on dirait un follicule clos géant ; par endroits, on voit de petits îlots arrondis, formés par des lymphocytes tassés les uns contre les autres ; pas de cellules géantes nettes ; pas de point caséifié. Au milieu de ces éléments, on trouve des fibres musculaires lisses, éparses, appartenant nettement à la tunique musculaire.

En somme, *épaississement de la paroi intestinale*, *sclérose diffuse*, *nodules d'inflammation récente*, vraisemblablement tuberculeuse.

2° *A la périphérie du rétrécissement* (*partie inf. et partie sup.*).

La *muqueuse* est très altérée; en aucun point on ne trouve de cellules calyciformes, mais on rencontre la partie profonde des tubes glandulaires, recourbés comme des culs-de-sac pancréatiques.

La *muscularis mucosæ* est dissociée en fascicules volumineux.

La *sous-muqueuse* présente les mêmes lésions que précédemment, l'infiltration se prolonge entre les tubes glandulaires ; les nodules inflammatoires sont plus nombreux, ici

l'aspect rappelle davantage celui d'un follicule tuberculeux.

La *musculeuse* est épaissie, mais beaucoup moins ; elle est dissociée également par une inflammation interstitielle.

La *tunique sous-séreuse* présente les mêmes lésions, il n'y a pas non plus d'endothélium péritonéal.

La forme entéro-péritonéale.

Elle est exceptionnelle au niveau de l'intestin grêle, et l'on peut en parler encore moins dans les rétrécissements tuberculeux multiples.

Nous éliminerons sa forme *fibreuse* qui n'est, en réalité, qu'une tuberculose péritonéale à évolution scléreuse.

La forme ulcéro-caséeuse, également exceptionnelle, atteint par contre l'ensemble de l'intestin du péritoine mésentère et les ganglions mésentériques.

Le tout forme une masse plus ou moins agglutinée, pouvant aboutir à plusieurs sténoses très serrées, intéressant quelquefois une grande longueur d'intestin. (Obs. Patel. 1 m. 50 d'intestin était intéressé.)

A noter une grande tendance vers la suppuration, des adhérences étendues, et particulièrement à la paroi abdominale, et production de fistules stercorales.

Notes complémentaires : Observation de Patel.

OBSERVATION N° 3 (In Patel n° 88).

Tuberculose entéro-péritonéale chronique. — Tuberculose du mésentère amenant une agglutination d'anses grêles.

— *Occlusion intestinale. — Anastomose latéro-latérale de l'intestin grêle. — Guérison maintenue neuf mois. — Fistule stercorale. — Mort.*

B..., âgé de 20 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle Saint-Louis, service de M. Jaboulay, le 26 mars 1900. Cultivateur, il n'a jamais eu de maladie antérieure grave; pendant son enfance, il a eu quelques ganglions cervicaux.

Son père est rhumatisant, sa mère est bien portante; une sœur phtisique, actuellement très malade.

L'affection qui l'amène à l'hôpital date de 5 mois, c'est-à-dire de novembre dernier ; après une sorte d'indigestion, le malade a eu des douleurs du côté de la fosse iliaque droite, suivies de vomissements, de diarrhée ; le diagnostic porté semble avoir été celui d'appendicite aiguë. Après cette crise, les symptômes digestifs s'atténuèrent un peu; cependant, la constipation devenait opiniâtre ; les signes généraux apparurent ; le malade maigrit, s'affaiblit beaucoup. Depuis un mois, les troubles digestifs se sont accentués; les coliques étaient violentes surtout la nuit; la diarrhée alternait avec la constipation ; des vomissements alimentaires et bilieux se produisaient souvent.

A son entrée à l'hôpital, le malade est très affaibli, pâle, amaigri ; il vomit la nuit abondamment, avec des efforts prolongés et répétés ; les vomissements sont alimentaires et bilieux. La diarrhée s'est installée depuis quelques jours, les selles sont abondantes, ne contiennent pas de sang. Les douleurs abdominales ont cessé depuis l'apparition de la diarrhée.

On ne relève pas d'autre signe fonctionnel; pas de toux, pas de dyspnée ; pas de douleur à la miction, un peu de pollakiurie cependant.

A l'examen de l'abdomen, on constate que celui-ci est tendu, un peu saillant au niveau de la région ombilicale ; il n'y a pas de péristaltisme localisé.

A la palpation, on sent dans l'abdomen des masses dures,

diffuses, mal délimitée ; cependant au niveau de la fosse iliaque droite, l'empâtement semble plus considérable ; mais en raison de la résistance de la paroi abdominale, toutes ces sensations sont difficiles à préciser; à la percussion, zones de matité, alternant avec des zones de sonorité.

Le foie semble normal ; il n'y a pas de ganglions inguinaux.

Aux poumons, l'auscultation est négative ; on ne trouve rien aux autres organes.

Pas de température.

En raison des signes présentés par le malade, le diagnostic de tuberculose péritonéale fibro-caséeuse est posé ; le début de l'affection fait penser à un point de départ appendiculaire ou péri-appendiculaire. Une intervention est décidée.

Intervention le 28 *mars* 1900.

Incision le long du bord externe du garnd droit; à droite, les parois de l'abdomen sont vascularisées comme dans les cas de tumeur maligne sous-jacente.

Le péritoine, très épaissi, très dur, est incisé ; on tombe sur des masses bourgeonnantes, d'aspect sarcomateux ; il s'agit du mésentère, car de distance en distance, on peut reconnaître sur la masse une anse grêle épaissie. L'hémorrhagie est abondante ; l'intestin grêle ne peut être dissocié ; aussi, devant toutes ces difficultés, devant l'état du malade qui est très faible, M. Jaboulay repousse une seconde laparotomie immédiate et la réserve lorsque l'état général se sera amélioré.

30 *mars*. — Etat stationnaire.

5 *avril*. — Le malade, après un violent frisson, a 40° de température ; il est couvert d'une éruption scarlatiniforme typique, généralisée, il n'y a pas d'angine, pas de signe de scarlatine.

7 *avril*. — Sous l'influence de deux lavements de glycérine, suivis de l'émission d'une certaine quantité de matières

fécales, l'éruption a cédé. La plaie est réunie par première intention.

14 *avril.* — Le malade n'a pas d'appétit ; il a des coliques nombreuses, douloureuses ; la constipation persiste.

21 *avril.* — Les signes d'obstruction intestinale deviennent aigus ; le ventre est ballonné ; sur la paroi on voit se dessiner des anses dilatées. La constipation est opiniâtre ; le malade est très faible. Une opération est immédiatement décidée.

2e *opération.* — Anesthésie à l'éther. Incision médiane sous-ombilicale. Après l'ouverture du péritoine, très épaissi, on tombe sur un bloc médian, du volume d'une tête d'enfant, formé par une masse ganglionnaire mésentérique qui part d'en bas près du cœcum et remonte jusqu'au sommet de l'insertion vertébrale du mésentère ; à la surface, on voit des anses grêles, épaissies sur une très grande longueur, très adhérentes aux masses néoplastiques ; la portion d'intestin englobé semble répondre au tiers inférieur du jejunum et mesure 1 m. 50 environ. Au-dessus du point rétréci, l'intestin grêle est très distendu ; les anses sont rouges, recouvertes par place d'un exsudat symptomatique d'un léger degré de péritonite.

Devant l'impossibilité de pratiquer une entérectomie, ou une autre opération radicale, M. Jaboulay anastomosa l'intestin grêle sus-jacent à la masse ganglionnaire avec l'intestin sous-jacent ; tout le segment intestinal plus ou moins rétréci ou adhérent fut ainsi exclu de la circulation intestinale.

L'anastomose fut faite suivant le mode latéro-latéral avec le bouton de Villard.

En même temps, une bride croisant le jéjunum fut sectionnée.

Une mèche de gaze fut laissée à la partie inférieure de la plaie.

8 *mai.* — Suites très bonnes : le malade mange depuis

quelques jours ; la circulation intestinale se fait, les selles sont régulières, non diarrhéiques.

15 *mai*. — Le malade a un excellent état général ; il engraisse ; mange plus qu'avant sa maladie.

Il n'y a aucun trouble du côté de l'intestin ; il semble même que la masse ganglionnaire médiane ait diminué de volume, il n'y a pas de péristaltisme localisé.

26 *mai*. — Le malade quitte l'hôpital, complètement guéri. Il a été présenté à la Société des Sciences Médicales de Lyon, dans la séance du 23 mai 1900.

Le 25 juin. — Le malade revu est très bien portant, il a repris de 4 kilogr.; la circulation intestinale s'effectue normalement ; les selles ne sont nullement diarrhéiques ; elles sont régulières. La masse abdominale n'a guère changé de volume, sa consistance est un peu moindre ; le malade est très satisfait, il a encore engraissé.

Le malade est revu vers la fin du mois de septembre 1900; l'état est toujours bon, pas de constipation, pas de diarrhée. La tumeur est toujours aussi volumineuse ; elle n'est nullement douloureuse.

Octobre 1900. — Le malade est revu ; il se plaint de quelques coliques, mais l'appétit est bon, les selles normales. Le ventre est dur ; il existe toujours une masse énorme à l'intérieur ; pas d'amaigrissement.

Novembre 1900. — Le malade rentre dans le service ; il se plaint de douleurs violentes du côté de l'abdomen ; pas de coliques bien fortes ; appétit conservé. Quelques jours après, on voit une rougeur au niveau de l'ombilic ; un abcès s'ouvre, il s'écoule du pus mal lié. Trois jours après, fistule stercorale.

Depuis l'établissement de la fistule, l'état général s'est mis à décroître rapidement; le malade se cachectise; aucune intervention ne peut être faite.

Le malade a quitté l'hôpital au mois de décembre dans un état très mauvais ; il est mort chez lui quelques jours après.

TUNIQUES INTESTINALES AU VOISINAGE DES STENOSES TUBERCULEUSES

Dans la tuberculose sténosante de l'intestin grêle, qu'elle soit fibreuse ou hypertrophique, les segments sus et sous-jacent à la sténose présentent toujours des modifications plus ou moins importantes.

Le segment sous-jacent paraît généralement atrophié.

Le segment sus-jacent est, par contre, toujours distendu et épaissi, plus rarement aminci.

Les classiques expliquaient ce phénomène de distension par une action purement mécanique : L'anse sus-jacente, disait-on, est soumise à un excès de travail; la musculature s'épaissit, s'hypertrophie pour suffire au travail. Mais, au bout d'un certain temps, elle cède et se laisse distendre.

C'est à Patel que revient le mérite d'avoir su montrer qu'il ne s'agit pas là de lésions purement mécaniques, mais que ces désordres tissulaires proviennent d'une infiltration tuberculeuse plus ou moins diffuse et dont la connaissance est capitale au point de vue chirurgical.

En effet, se basant sur de nombreux examens, avec études histologiques complètes, il a démontré que la prétendue *hypertrophie* ne l'est pas, et qu'il s'agit d'un épaississement de la paroi.

Examinée au microscope, celle-ci présente une infiltration diffuse. *Les muscles* ont leurs éléments

dissociés et écartés, sans que cependant les fibres musculaires aient présenté des modifications.

La sous-muqueuse et la sous-séreuse participent à ce processus à un degré bien supérieur, et l'on peut dire que toutes les deux sont véritablement noyées parmi des éléments cellulaires infiltrants. La preuve de l'origine bacillaire de ces lésions est fournie par la présence de follicules que l'examen histologique permet de déceler.

La distension doit, par contre, être mise sur le compte de l'action mécanique, et en particulier la plénitude plus ou moins constante de ce segment. Ce fait est bien mis en évidence dans les rétrécissements tuberculeux multiples. On y trouve très souvent une distension très marquée au-dessus du point le plus serré, généralement le plus haut, alors que les segments intermédiaires aux autres rétrécissements, quoique distendus, le sont beaucoup moins.

L'anse sous-jacente, nous l'avons vu, est aplatie, paraissant amincie et atrophiée. Il n'en est rien, et les coupes histologiques que Patel apporte montrent bien l'existence d'une hypertrophie analogue à celle du segment sus-jacent.

La différence réside dans l'absence de la distension que l'état de la vacuité intestinale suffit à expliquer.

Et nous conclurons en citant Patel :

1° Lorsque, au-dessus d'une sténose, la paroi de l'intestin est hypertrophiée, il ne s'agit pas d'un fait physiologique, mais *d'une lésion même de la paroi.*

2° Cette hypertrophie existe lorsque, au niveau du point sténosé, il y a, ou il y a eu une lésion pariétale, mais surtout de la muqueuse ; elles deviennent le point de départ d'une infiltration qui gagne de proche en proche. L'anatomie montre qu'il s'agit là d'une *fausse hypertrophie* constituée par divers éléments :

a) Par une infiltration pathologique du muscle, dont les fibres, écartées, dissociées, augmentent d'épaisseur;

b) Surtout par une infiltration plus ou moins marquée des tuniques celluleuses, sous-séreuses et sous-muqueuses;

3° Au point de vue opératoire on peut dire : s'il y a hypertrophie au-dessus de la sténose, c'est qu'il y a un obstacle qui a intéressé les parois intestinales; sinon, il s'agit d'un obstacle purement extérieur qu'il suffira de sectionner. Le segment hypertrophié devra être considéré comme une partie malade ; c'est dire qu'il faudra faire porter une anastomose, reculer les limites d'une entérectomie bien au-dessus de lui si l'on veut se tenir en tissu sain. »

Nous ne saurions trop insister sur ce point, et il est capital de ne jamais faire porter ni une section ni une anastomose au niveau de ce tissu malade.

Lésions locales concomitantes

Les complications locales peuvent faire complètement défaut.

D'autres fois, on peut en trouver sous forme :

D'une réaction péritonéale légère, pouvant aller

des voiles de néo-membranes, recouvrant la sténose, aux adhérences plus ou moins marquées.

Dans le cas exceptionnel des sténoses au cours des formes ulcéro-caséeuses, ces lésions sont extrêmement avancées et présentent une grande tendance à la suppuration.

Les *ganglions mésentériques* sont toujours atteints. Ils sont en général durs, plus ou moins mobiles sous le péritoine et à tendance évolutive essentiellement fibreuse. Cependant leur nombre peut être plus grand et cette tendance à l'infiltration du mésentère est très importante à connaître au point de vue opératoire.

Il faut, en effet, pratiquer une ablation aussi complète que possible de ces foyers très souvent virulents. C'est, en effet, quelquefois la seule signature de la nature bacillaire des lésions intestinales, et c'est surtout dans ces ganglions que fut rencontré le bacille de Koch.

Dans les rares formes ulcéro-caséeuses, l'évolution des ganglions s'effectue vers la suppuration.

La *perforation intestinale* n'est pas fréquente, elle peut se faire soit en péritoine libre, donnant alors une péritonite généralisée, soit en péritoine présentant des adhérences, la perforation produisant un abcès dont l'ouverture constituera la fistule pyostercorale.

Lésions d'ordre général — Etat pulmonaire

Nous avons déjà vu que la conception pathogénique actuelle de la tuberculose ne nous permettait plus d'envisager la tuberculose intestinale chirurgicale comme une infection bacillaire primitive.

Elle peut l'être cliniquement. Elle ne l'est jamais anatomiquement. Ceci mis à part, les lésions pulmonaires n'ont de valeur au point de vue pronostic que si elles sont évolutives.

Elles peuvent, dans ces conditions, précéder, accompagner ou suivre une lésion intestinale.

Nous verrons, dans le chapitre des indications opératoires, que le nombre des lésions pulmonaires concomitantes aux atteintes intestinales est considérable lorsque le malade est laissé à lui seul, l'évolution suivant libre cours. La tuberculose sténosante aboutit tôt ou tard au réveil des lésions pulmonaires par la dénutrition même qu'elle produit et l'état de moindre résistance de l'organisme qui en résulte.

Il n'en est pas de même dans les cas suivis et opérés.

On trouve 14 cas sans lésions pulmonaires aucune. Guérison complète et suites opératoires normales.

Dans 11 cas la lésion pulmonaire constatée avant l'intervention n'a pas subi de poussées évolutives et a pu même régresser.

5 cas ont présenté des poussées évolutives post-opératoires, les lésions pulmonaires ayant été constatées avant l'opération. Que cette poussée se soit effec-

tuée dans les suites opératoires immédiates ou tardivement.

Enfin, dans 2 cas, nous trouvons des poussées post-opératoires chez des malades n'ayant jamais présenté des signes de lésions pulmonaires.

CHAPITRE IV

PATHOGENIE

Les auteurs varient essentiellement quant à la conception du mode d'envahissement de l'intestin grêle.

Pendant longtemps, et jusqu'à il y a une vingtaine d'années, on n'admettait que la *contagion directe* : la contamination de la muqueuse intestinale par des éléments bacillifères.

C'est cette voie que PATEL paraît admettre, la sténose tuberculeuse représentant, selon lui, une cicatrice exubérante d'une ulcération tuberculeuse. Nous croyons qu'il y a deux faits à envisager dans cette hypothèse :

a) D'une part, la voie suivie pour aboutir à la localisation du processus tuberculeux au niveau de la paroi intestinale;

b) D'autre part, le siège même du processus tuberculeux et production de la sténose.

I. — LA VOIE SUIVIE PAR LE BACILLE DE KOCH

Nous n'envisagerons dans ce chapitre que la première hypothèse, laissant la seconde pour le chapitre de la formation des sténoses.

On s'appuie, pour faire valoir la prédominance de l'infection directe, sur la théorie même de la contamination tuberculeuse par voie digestive.

Celle-ci, qui compte actuellement des partisans, et non des moindres, soulève le problème complexe de l'unicité et de la dualité des bacilles humains et bovins. Nous ne voulons pas entrer dans cette discussion qui n'est pas encore close. Il est d'ailleurs possible qu'à côté de l'infection bacillaire habituelle et se faisant par les voies respiratoires, il y en ait une digestive.

Mais, de toute façon, elle n'implique pas l'idée d'une fixation du bacille de Koch, au niveau de la paroi même. Bien au contraire, elle envisage une traversée de la paroi intestinale avec localisation dans le système lymphatique, d'où le bacille de Koch gagnerait les ganglions tributaires et se locaiserait définitivement et le plus fréquemment dans les ganglions médiastinaux.

Si cette théorie ne semble pas constituer un gros argument en faveur de l'infection directe, plusieurs faits par contre semblent infirmer celle-ci, ou du moins la restreindre, et sans la nier complètement à la manière de Wieting, nous objecterons :

1° Qu'il est courant d'observer en clinique, au cours de la tuberculose pulmonaire même très avancée, l'apparition *très tardive* des lésions intestinales. Et pourtant les aliments infectés, les crachats déglutis, la virulence particulièrement marquée des bacilles de Koch dans ces milieux seraient autant de facteurs en faveur d'une contagion directe rapide. Sur 1.000 autopsies de tuberculeux, Erdheim ne trouve que 566 cas de tuberculose intestinale.

2° Ce même auteur, sur ces 566 cas, ne trouve qu'un seul cas où la tuberculose intestinale semble être réellement primitive.

3° Enfin on a cherché les conditions favorables et prédisposantes dans :

Les ulcérations traumatiques banales, microscopiques ou même typhiques et dysentériques.

Est-il besoin de dire que ces affections ne sont pas assez courantes dans le passé des tuberculeux pour pouvoir servir d'arguments sérieux.

On a également invoqué la coprostase comme moyen favorisant surtout la localisation iléale basse.

Un argument nous suffirait pour en démontrer l'inexactitude : c'est le siège même du rétrécissement le plus ancien. En effet, pour que la théorie de la coprostase soit exacte, il faudrait que le rétrécissement le plus ancien en date soit le distal. Or, nous verrons qu'il n'en est rien et que, bien au contraire, c'est souvent le cas du proximal.

Enfin, nous citerons également l'hypothèse de

l'influence du chimisme intestinal sur le développement des lésions tuberculeuses.

Ce serait la diminution progressive de l'acidité chlorhydrique qui favoriserait le développement des bacilles de Koch, dans l'iléon terminal.

La présence, dans un certain nombre de cas, de lésions hautes concomittantes ou non des lésions basses semble également infirmer cette hypothèse.

Nous dirons donc que nous considérons ce mode d'infection comme une rareté au cours des formes sténosantes multiples accompagnées ou non d'ulcérations.

Par contre, nous ne les croyons pas impossible dans les cas de contaminations massives, tel celui d'un tuberculeux pulmonaire avéré.

2° Peschke, élève de Kuttner, admet l'inoculation par la voie lymphatique. Pour lui, l'infection commence par les ganglions mésentériques. Ceux-ci peuvent être infectés par un foyer tuberculeux lointain ou même par la voie lymphatique à travers la muqueuse digestive.

Ultérieurement, la paroi intestinale sera atteinte :

Soit par les lymphatiques, l'infection ayant suivi une voie rétrograde;

Soit par irruption du contenu caséeux d'un ganglion dans les vaisseaux sanguins.

« En réalité, dit Grégoire, il nous semble difficile de concevoir cette voie lymphatique rétrograde; et la fonte des ganglions caséeux est une rareté au cours de ces formes qui nous intéressent. »

Pour Wieting il s'agirait également d'un processus lymphatique, d'une véritable maladie spécifique des lymphatiques de la sous-muqueuse. L'infection peu provenir de n'importe quel réservoir lymphatique de l'organisme. Pour lui, les ganglions mésentériques ne seraient plus primitifs, ils seraient toujours secondaires.

Nous verrons qu'en réalité le mérite de la conception d'une voie autre que la voie directe ne revient ni à Peschke, ni à Wieting, mais à un auteur français. Darier.

3° Il nous semble cependant que ces hypothèses, quoique très possibles, soient plutôt théoriques que réelles.

C'est l'infection par voie sanguine qui nous paraît être le mode le plus fréquent de l'infection de la paroi intestinale.

En effet :

a) Expérimentalement, Lœper et Esmonet ont pu injecter, chez les chiens, dans les artères intestinales, des bacilles de Koch virulents, et ils ont pu voir apparaître de véritables tuberculoses limitées de l'intestin, en tout point semblables à celle de l'homme.

Ch. Richet fils les a même obtenues par injection des bacilles de Koch dans le système circulatoire général.

b) Les notions récentes nous ont montré que dans l'immense majorité des cas la tuberculose locale se fait par la voie sanguine. Tel est le cas de la tuberculose articulaire, de la tuberculose du testicule, de la tubercu-

lose rénale, etc... Nous avons parlé de ces cas dans les considérations générales, et nous croyons pouvoir les appliquer au cas particulier de la tuberculose intestinale.

c) Nous voudrions enfin tirer une conclusion d'un rapprochement des infections tuberculeuses et syphilitiques.

Nous voyons, en effet, dans la statistique de Reach qui porte sur 80 cas de sténoses intestinales :

La tuberculose	34 fois, soit 42 % ;
Le carcinome	14 fois, soit 17,2 % ;
La syphilis	12 fois, soit 16 % ;
Tumeurs bénignes	2 fois ;
Brides	2 fois ;
Dysenterie	1 fois ;
Nature indéterminée ..	15 fois,

et sur ces 15 cas, Reach en attribue 14 à la tuberculose, ce qui porte le pourcentage à 59 %.

Ce n'est pas sur la fréquence de celle-ci que nous voudrions insister, mais sur le fait que, mis à part le carcinome, c'est la syphilis qui prend la première place après la tuberculose. Mieux encore, les rétrécissements qu'elle produit sont toujours multiples (8 en moyenne).

Il est de toute évidence que l'on ne peut pas incriminer dans la syphilis une voie muqueuse ; celle-ci est endogène et en particulier sanguine.

Pourquoi, dans ces conditions, ne pas appliquer la même voie à la tuberculose, actuellement, où un

grand nombre d'auteurs insistent sur la fréquence de bacillémies.

Cette théorie aurait également le mérite d'expliquer encore deux points particuliers :

La fréquence de la localisation des lésions au niveau de la partie terminale de l'iléon;

La multiplicité de ces lésions.

On connaît, en effet, la richesse vasculaire et lymphatique de la portion terminale de l'iléon. Grégoire y insiste en particulier dans son article.

Dans ce segment, en effet, le système lymphoïde est très développé et présente des formations particulières, les plaques de Peyer. Elles sont noyées dans un réseau vasculaire extrêmement riche tant en vaisseaux sanguins qu'en vaisseaux lymphatiques.

Les vaisseaux, d'autre part, présentent dans cette région la particularité de continuer pour ainsi dire la direction du tronc de l'artère mésentérique supérieure. Branches terminales de celle-ci, elles ont également un calibre nettement supérieur aux collatérales.

Il est enfin à noter que la terminaison vasculaire dans la paroi intestinale se fait sous forme de réseaux extrêmement riches et siégeant au niveau de toutes les tuniques, en particulier la musculeuse, la sous-muqueuse et la muqueuse.

Ce sont ces faits qui peuvent expliquer la présence si fréquente de nodules tuberculeux dans toutes les tuniques de la paroi intestinale ainsi que leur dissémination.

Ce sont là des arguments qui nous semblent plus importants que ceux de la coprostase ou de l'action de la valvule de Bauhin.

Nous croyons donc que, si dans quelques cas, on peut incriminer la voie muqueuse, si peut-être la voie lymphatique n'est pas à rejeter complètement, la voie certainement la plus suivie est la voie sanguine.

II. — LE SIÈGE DU PROCESSUS BACILLAIRE ET LA PRODUCTION DES STENOSES

Les théories actuellement admises sont au nombre de deux :

Une que l'on considère indiscutable et des plus fréquentes, défendue par les classiques, c'est celle de la cicatrisation d'une ulcération tuberculeuse. Cette cicatrisation aboutirait à la formation de sténoses, il s'agit là de sténoses *fibro-cicatricielles.*

L'autre, discutée, très rare, et que l'on appelle tuberculose fibreuse primitive de la sous-muqueuse.

Nous avons cité, au chapitre d'anatomie pathologique et dès le début de la description des formes fibreuses sténosantes, l'opinion de Patel qui répond entièrement aux idées classiques.

Nous envisagerons le problème à deux points de vue :

Tout d'abord une ulcération tuberculeuse a-t-elle tendance à se cicatriser ?

En second lieu, cette cicatrisation peut-elle amener une sténose ?

a) En ce qui concerne la première question, nous dirons que les ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle ont fort peu de tendance à la cicatrisation. Nous citerons à l'appui la statistique d'ERDHEIM, à laquelle nous avons eu maintes fois recours : sur les 566 cas de tuberculose intestinale, il trouve seulement 10 cicatrisations complètes et 25 incomplètes. Ce qui fait un pourcentage de 1,8 %.

b) Quant au problème de la formation du rétrécissement au dépens de l'ulcération, il est beaucoup plus difficile à exposer. Nous citerons les idées des classiques exposées dans PATEL :

Il faut, d'après SORENSEN, que le processus tuberculeux se fasse lentement ; qu'il ne soit pas grave comme dans la majorité des cas ; dans les cas de tuberculose aiguë, la cicatrisation n'a pas lieu (SENN).

Il faut, d'après CRUVEILHIER, que la tunique fibreuse ait été envahie; c'est cette condition qui, jointe à la direction de l'ulcération, favorisera le plus la sténose.

Il existe aussi un certain nombre de causes générales bien mises en valeur par BERNAY : Résistance spéciale du terrain, tendance du sujet à la sclérose généralisée (syphilis, sénilité, alcoolisme, etc.), infection atténuée.

Enfin, d'après SORENSEN, il n'est pas nécessaire que

la maladie s'arrête, car on voit, au milieu du tissu cicatriciel, des tubercules en voie d'évolution. Il faut que le fond de la tumeur ait eu le temps de se nettoyer, de se couvrir de granulations saines qui peuvent lutter efficacement contre l'invasion tuberculeuse.

Il semble donc incontestable qu'une ulcération puisse donner une sténose par cicatrisation, et en particulier par rétraction cicatricielle.

Etant donné l'existence de riches réseaux vasculaires et lymphatiques au niveau de toutes les tuniques intestinales, rien n'empêche une localisation très superficielle des bacilles de Koch, et la production à ce niveau (de la muqueuse) de nodules tuberculeux, dont l'évolution aboutira aux ulcérations.

Mais, pourrait-on objecter, pour quelle raison les autres ulcérations (telle la typhique), ne donnent-elles jamais de rétrécissements. On a donné un argument que l'on croyait de premier ordre, celui de la direction même de la lésion.

Il nous semble difficile de l'admettre, et nous nous bornerons à signaler les rétrécissements post-opératoires que l'on peut observer autant dans les anastomoses termino-terminales que dans les anastomoses latéro-latérales.

Il s'agit là bien plus probablement d'une différence du degré de la profondeur des lésions.

Pour les ulcérations tuberculeuses, on peut également faire intervenir un autre facteur, celui de la tendance sclérosante du bacille de Koch. C'est elle qui expliquerait ces formations fibreuses plus ou moins

étendues. Là aussi on peut se demander pourquoi ne verrait-on alors la cicatrisation des ulcérations de l'entérite tuberculeuse. Il est probable que la résistance organique intervient dans ce processus.

Nous envisagerons maintenant l'interprétation pathogénique qui nous semble plus plausible et probablement plus fréquente, celle de la sténose fibreuse primitive dont le cas initial a été celui de Darier.

On y trouve côte à côte des lésions sténosantes où il y a prédominance nette d'altération de la sous-muqueuse, la muqueuse étant absolument intacte, et des lésions ulcéreuses de la muqueuse plus ou moins profonde intéressant la sous-muqueuse et pouvant s'étendre jusqu'au péritoine. Darier pose le premier le problème pathogénique qu'il résoud dans ce sens : « La situation profonde de la plupart des tubercules que nous avons trouvés, leur siège de prédilection dans la sous-muqueuse, leur forme régulièrement ovalaire ou arrondie; et la limitation très nette de leurs bords nous ont porté à penser qu'ils étaient développés dans les vaisseaux lymphatiques. Ce serait donc une lymphangite tuberculeuse secondaire à des foyers primitifs qui étaient vraisemblablement situés dans la muqueuse, comme d'habitude, mais qui sont remarquablement peu nombreux, qui ont en partie disparu par guérison. Dans notre idée, les ulcérations relativement rares que nous constatons sont dues à l'élimination des amas tuberculeux primitifs ou de foyers secondaires plus profonds. »

D'autres auteurs sont beaucoup plus catégoriques

et considèrent l'atteinte primitive de la sous-muqueuse comme étant la plus fréquente. Il ne s'agirait pas d'une lymphangite tuberculeuse consécutive à des foyers primitifs « situés dans la muqueuse », celle-se se localiserait d'emblée au niveau de la sous-muqueuse (Wieting, Schpell).

Nous nous écartons de ceux-ci par le fait que nous croyons devoir incriminer l'infection sanguine quant à la localisation première au niveau de la sous-muqueuse. Celle-ci peut d'ailleurs ne pas être la seule atteinte, et on en trouve la preuve dans la dissémination fréquente de ces lésions. Nous croyons, par contre, que la lymphangite tuberculeuse serait à incriminer bien plutôt dans la diffusion des lésions tuberculeuses, que celles-ci se traduisent sous forme d'hypertrophie du segment sus-jacent au rétrécissement ou bien sous celle de la multiplicité des sténoses.

Il nous semble que c'est suivant :

la virulence de l'infection,

l'état de la défense organique, et

le siège de l'infection en particulier que la réaction de la sous-muqueuse s'effectuera soit :

1° *Dans un sens fibreux*, surtout au niveau de l'intestin grêle, ce qui, comme pour la tuberculose pulmonaire, n'empêchera nullement quelques nodules de se caséifier et s'ouvrir à la muqueuse. Ce sera le cas de tuberculose que nous appellerons fibro-sténosante.

2° Soit dans un sens plus exubérant, le tissu fibreux existant, mais noyé dans du tissu inflamma-

toire banal et en grande quantité, ce sont ces cas qui donneront *les formes hypertrophiques* dont le siège est surtout au niveau du gros intestin, et qui semblent se rapprocher un peu des formes précédentes.

3° Ou bien, enfin, vers *les formes ulcéro-caséeuses*, qui siègent rarement au niveau de l'intestin grêle, et dont l'apparition est liée incontestablement à l'insuffisance de la résistance organique. C'est ce qui nous expliquera la grande tendance évolutive de ces formes. La caséification produite au niveau de la sous-muqueuse se fera jour soit du côté de la muqueuse, d'où réalisation d'ulcération, soit du côté du péritoine, ce qui nous permet de comprendre également la fréquence dans ces formes de perforations et de fistules pyostercorales.

Nous croyons pouvoir apporter plusieurs arguments en faveur de notre hypothèse :

1° *D'ordre étiologique*. — Tout d'abord, la rareté de la sténose comparée à la fréquence des ulcérations tuberculeuses, même en envisageant les ulcérations cicatrisées : elles se produiraient dans 1 cas sur 4. Nous nous appuyons sur la statistique citée plus haut.

En second lieu, on doit tenir compte de la fréquence relative des formes où l'intégrité absolue de la muqueuse a été constatée. Nous citerons les observations de Grégoire, dont nous avons emprunté les clichés anatomo-pathologiques, celles de Patel, celle de Catapotis, etc...

2° *Arguments anatomo-pathologiques*. — C'est

l'aspect de la lésion en tout premier lieu, et l'on peut s'en convaincre en lisant les observations que nous avons signalé et qui vont suivre : dans cet ordre d'idée, les arguments même de PATEL nous semblent cadrer très bien avec notre hypothèse, nous voulons parler de la nécessité de l'atteinte de la tunique fibreuse.

Il est à noter que malheureusement les examens histologiques et même macroscopiques manquent dans bien des observations que nous avons pu réunir ; c'est également le cas de toutes les anastomoses, laparotomies, et même un certain nombre de résections.

Nous voyons là la raison pour laquelle nous ne pouvons pas avoir un pourcentage qui serait à notre faveur.

Il faut également compter sur l'habitude des classifications existantes, et qui portent les médecins à qualifier une forme sans ulcérations de fibro-cicatricielles, même en l'absence de toute constatation histologique.

La variabilité même des lésions constatables au cours d'un examen macro et microscopique, l'existence concomittante d'ulcérations et de rétrécissements, ne nous prouvent-elle pas suffisamment la possibilité de localisations aux diverses tuniques et une évolution différente suivant les points envisagés :

celle de la muqueuse engendrant une ulcération,

celle de la sous-muqueuse une sténose,

celle des tuniques séreuses des réactions péritonéales ou des granulations.

Nous croyons donc qu'il faut être beaucoup plus éclectique que ne l'étaient les classiques.

3° Enfin *les arguments d'ordre clinique* nous viendront en aide : Comment, en effet, expliquer le début si spécial et si fréquent de ces formes ? celui des accidents d'obstruction et, d'autre part, l'absence si fréquente de diarrhée qui serait pathognomonique des lésions ulcéreuses, secrétantes et provoquant un hyper-péristaltisme de l'intestin grêle.

En concluant, nous croyons donc, avec l'appui de ces arguments que :

La localisation du processus tubereuleux peut s'effectuer dans n'importe quelle tunique intestinale. Elle se fait toujours par voie sanguine.

La localisation dans les rétrécissements tuberculeux multiples se fait primitivement au niveau de la sous-muqueuse. C'est à son hypertrophie qu'est due la sténose.

Formes fibreuses sans lésions tuberculeuses spécifiques

Nous voudrions maintenant, et avant de terminer sur les formes fibreuses, ajouter quelques mots au sujet du rétrécissement multiple et fibreux de l'intestin grêle, où l'examen histologique le mieux pratiqué ne décèle aucune lésion tuberculeuse spécifique.

Nous en avons trouvé des exemples dans la thèse de Clénet.

Il s'agit de sténoses multiples à lésions principales siégeant au niveau de la sous-muqueuse. L'aspect

histologique est celui des rétrécissements fibreux tuberculeux. Il n'y manque que les nodules tuberculeux. Il n'y a, en effet, aucune preuve de la nature tuberculeuse de ces lésions. Les deux observations de Quenu et Judet que nous reproduisons en sont de beaux exemples.

Clenet suit la filiation en citant l'observation de Patel où l'infiltration considérable ressemble déjà à un follicule clos géant : « Là, dit-il, la lésion se précise, on devine la tuberculose, tandis que dans les cas précédents on ne la soupçonnait même pas. » Enfin l'observation de Darier, qui suit les cas précédents, nous conduit à la tuberculose.

Et Clenet termine en se demandant : Comment nier la nature tuberculeuse d'une sténose fibreuse pure, où, il est vrai, on ne trouve plus trace de l'infection première, quand, en un autre point de l'intestin, on trouve un autre type de tuberculose intestinale, soit ulcéreuse, soit hypertrophique.

OBSERVATION 4 (Résumée)

Quénu et Judet, *Revue de Chir.*, 1902.

F..., 40 ans. Hospitalisée pour des phénomènes d'obstructions intestinales.

Dans les antécédents on ne note qu'une laparotomie dont les suites furent simples et nullement susceptibles de créer des adhérences intestinales.

Première manifestation tuberculeuse 5 ans auparavant sous forme d'hémoptysie, toux amaigrissement. Absence de tous phénomènes intestinaux.

Constipation datant de 3 ans et s'accentuant progressi-

vement, sans cependant incommoder autrement la malade.

La première manifestation douloureuse date de 4 mois.

Nouvelle manifestation le mois qui précède son entrée, sous forme de vives douleurs abdominales, léger ballonnement du ventre, vomissements. Un purgatif est administré.

Après la débâcle obtenue, la diarrhée persiste.

Lors de l'examen on assiste à une crise douloureuse avec péristaltisme net, les anses intestinales se dessinant sous la paroi. Terminaison au bout de 10 à 20 secondes au milieu de gargouillements (syndrôme de Kœnig).

L'examen pulmonaire montre des traces de lésions au sommet droit.

Opération (le 20 mai 1901).

Dès l'ouverture du ventre l'intestin grêle, fortement distendu, fait hernie dans la plaie. L'exploration méthodique permet de découvrir un rétrécissement brusque siégeant à peu près à 1 m. 50 à 2 mètres de la valvule iléo-cœcale.

Il s'agit d'un rétrécissement assez court (2 cent.) et dont le diamètre extérieur égale 1 cent. 1/2 à peu près.

Résection intestinale portant sur une longueur de 5 à 6 cent. Suture termino-latérale iléale.

Suites opératoires normales ; le malade sort guéri au 23e jour. Revue 6 mois après ; a engraissé dans des proportions notables (15 kilogr.). Aucun trouble intestinal. Aucune manifestation pulmonaire.

Examen de la pièce

Macroscopiquement. Le rétrécissement se présente sous l'aspect d'un cylindre fibreux peu étendu (18 mm. de long.). Le calibre est réduit à 3 mm. de diamètre.

L'examen histologique au niveau du rétrécissement. Quelques excroissances polypenses au niveau de la muqueuse. Tout le reste de la paroi présente une transformation fibreuse et cicatricielle contenant de très nombreux petits îlots inflammatoires.

Aucune disposition pouvant faire songer à la tuberculose.

L'inoculation d'une parcelle d'un ganglion mésentérique au cobaye est restée négative.

Il s'agit là d'une observation à rétrécissement unique, mais nous l'apportons à cause de l'identité de lésions avec la suivante, la nature bacillaire pouvant être invoquée ici par suite des lésions pulmonaires concomittantes.

OBSERVATION 5 (Résumée)

QUÉNU et JUDET, *Revue de Chirurgie*, 1902

M. G..., 36 ans, entre à l'hôpital pour crise de coliques s'accompagnant de ballonnement du ventre.

Début en 1897 sous forme de gargouillement du flanc droit et de la fosse iliaque droite.

Deux ans après accident subit débutant par vomissement avec ballonnement abdominal, coliques très douloureuses et suivies de diarrhée et gargouillement. Durée de la crise : 2 jours.

Depuis, la malade est sujette aux crises de coliques accompagnées de vomissements et de ballonnement durant 3 à 4 minutes et au nombre de 5 à 50 par jour.

A l'examen, syndrome de König typique. Toute exploration reste négative ; seul un clapotage intestinal très net s'observe à gauche.

Examen général et toucher rectal négatifs.

Opération le 28 décembre 1900.

Dès l'ouverture du péritoine des anses grêles énormément distendues et épaissies viennent faire saillie dans l'incision. Le cœcum est petit, rétracté, vide.

La terminaison de l'iléon présente des rétrécissements sur une étendue de 12 à 15 cent. et revêt un aspect monili-

forme. Résection de tout le segment. Fermeture du cœcum par 2 étages superposés de points de Lambert. Anastomose termino-latérale du grêle avec la face antérieure du cæcum.

Suites opératoires. Guérison. Un an plus tard, la malade augmente de 20 kilos.

L'examen de la pièce

La longueur de l'intestin réséqué mesure 23 cent.

L'intestin présente 3 rétrécissements, dont :

— Le premier se montre sous un aspect faiblement cicatriciel avec, en saillie, une frange triangularie d'aspect sclé-reux. A son niveau la muqueuse étalée mesure 2 cent.

— Le deuxième, le plus marqué, est constitué par un véritable petit bloc fibreux et sa lumière peut admettre à peine une plume d'oie.

— Le troisième présente un orifice de 6 mm. et est creusé dans la partie centrale d'une saillie fibreuse recouverte d'une muqueuse lisse et adhérente.

— Enfin, on relève un quatrième rétrécissement en formation un peu plus bas sous forme d'un point ressemblant à la cicatrice d'une ulcération superficielle.

Examen histologique

Au niveau de chaque rétrécissement, la paroi intestinale présente la même structure.

L'épaisseur en est de 1 cent. Cet épaississement porte sur toutes les tuniques et surtout sur la musculeuse qui, à elle seule, mesure 7 à 8 mm.

Sauf en 2 ou 3 points de la grandeur d'une lentille, la muqueuse recouvre partout la surface interne de l'intestin. Elle est un peu épaissie et un peu plus infiltrée de lymphocytes qu'à l'état normal. Il existe aussi une quantité anormale de leucocytes autour des follicules clos.

Les papilles sont hypertrophiées et l'on remarque en

quelques régions des replis de la muqueuse atteignant 1 cent. de long sur la coupe.

Au niveau des points ulcérés on constate à la surface la présence des éléments lymphatiques formant un tissu inflammatoire et reposant sur un tissu fibreux absolument semblable au tissu de cicatrice et s'enfonçant plus ou moins dans les couches sous-jacentes.

La musculaire muqueuse est plus apparente.

La sous-muqueuse est doublée ou triplée de volume et ne présente pas d'infiltrations anormales de leucocytes ; elle est presque transformée en tissu caverneux par l'extrême abondance des vaisseaux de toutes dimensions.

La musculeuse est la couche la plus hypertrophiée. Ce sont surtout les éléments musculaires qui prennent de grandes dimensions.

Dans aucun point de la préparation on ne peut trouver des éléments nodulaires, ni tubercules, ni cellules géantes.

Ganglions mésentériques normaux : l'inoculation d'un de ceux-là au cobaye reste négative.

Comment expliquer la multiplicité des rétrécissements ?

Nous citerons d'abord l'opinion classique. Elle a beaucoup varié.

Tout d'abord, c'est par la coprostase qu'on a voulu expliquer la multiplicité des sténoses. Krover, à propos d'un cas dans lequel il trouve un rétrécissement au niveau du cœcum et sept autres au niveau de l'iléon, considère la sténose la plus basse comme étant la première en date; les autres se feraient dans un sens ascendant .En effet, le premier rétrécissement, par suite de la stase qu'il produit, serait la cause des ulcérations se formant dans les segments sus-jacents.

Ce sont ces ulcérations qui, par leur cicatrisation, aboutiraient aux sténoses.

Déjà Patel, en 1901, niait cette interprétation et lui opposait la conception de la marche descendante.

Les faits observés montrent réellement la fréquence de cette marche, et dans la majorité des cas, c'est le rétrécissement le plus élevé qui est le plus serré et le premier en date.

Nous ne nions pas la fréquence de ces observations. Mais il est important, pour le chirurgien, de savoir : qu'à côté des cas où la sténose la plus élevée est la plus serrée, on en trouve où c'est le cas de la plus basse, et même d'une des sténoses intermédiaires; que, d'autre part, plusieurs localisations concomitantes peuvent être trouvées; qu'enfin l'ancienneté de la lésion peut être difficile à apprécier et au point de vue macroscopique et au point de vue histologique.

Deux conclusions d'égale importance sont à tirer de ces faits :

L'une, chirurgicale, qui impose aux chirurgiens la recherche des sténoses de l'angle iléo-cœcale au duodénum, et dans les deux sens en partant d'une sténose déjà trouvée.

Une seconde, pathogénique, qu'à défaut de théorie valable, nous expliquerions volontiers par une lymphangite tuberculeuse qui nous semble avoir son point de départ au niveau de la lésion initiale, et dont les résultats sont, comme nous l'avons déjà men-

tionné, l'hypertrophie du segment sus-jacent et la multiplicité des lésions.

Nous avouons cependant que cette voie ne doit pas être exclusive, et qu'il est bien probable que la voie sanguine puisse y participer.

Ni pour l'une, ni pour l'autre de ces voies, nous ne pouvons apporter des arguments bien solides ; il s'agit là, répétons-le, d'une simple hypothèse.

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE

Avant de décrire la symptomatologie la plus fréquente des rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle, nous insisterons sur sa très grande variabilité.

La plupart du temps, il s'agit d'une évolution *lente* et consistant en troubles digestifs variés. C'est cette forme que nous aurons surtout en vue.

Dans quelques cas, l'affection est *entièrement latente*, il s'agit d'une trouvaille d'autopsie.

Enfin, dans un certain nombre de cas, le début peut être *brusque :* telle une occlusion intestinale.

I. — FORME A EVOLUTION LENTE

Dans les formes habituelles, et que nous décrirons maintenant, l'évolution est essentiellement lente et progressive. Il est classique de leur décrire trois phases évolutives :

une de constitution de l'obstacle ou *de début;*

une d'obstacle déjà constitué ou *d'état;*
une de cachexie ou *période terminale.*

La période de début de ces formes a été peu décrite par les classiques. On en trouve plus de détails dans la thèse de Noyer, qui en admet trois types :

1° Un, le plus fréquent, consistant en diarrhée, à installation progressive, parfois teintée de sang, en particulier rebelle à tout traitement. C'est là le premier signe d'une ulcération tuberculeuse qui, par sa cicatrisation, amènera la sténose.

En effet, au milieu d'un pareil tableau s'établira subitement une constipation dont la durée ne dépassera guère deux à trois jours au maximum. Ce sera le début d'une série d'alternatives de diarrhée et de constipation dont l'évolution progressive nous amènera à la deuxième phase, celle du syndrome de Kœnig typique.

2° A côté de ces formes, il en décrit d'autres purement *diarrhéïques*, qui s'observeraient surtout chez les enfants, méritant, pour ainsi dire, le terme de formes infantile.

3° Enfin, dans la troisième catégorie de malades, on assistera à un tableau de *troubles gastriques* qui ressemblerait plus ou moins à un ulcus.

Nous avons cherché, dans les 147 observations compulsées, et, en particulier, dans les 107 que nous apportons, la manière la plus fréquente de débuter d'une tuberculose sténosante du grêle. Il nous a semblé que la forme prise pour type par les anciens auteurs n'est pas bien fréquente.

a) En effet, nous avons rencontré seulement 9 fois le début classique par *la diarrhée,* dont l'évolution s'est ultérieurement effectuée vers les alternatives de diarrhée et de constipation, pour aboutir plus ou moins tardivement au syndrome de Kœnig. Nous citons les observations 15, 17, 22, 25, 46, 60, 68, 71, 93.

b) Par contre, dans la grande majorité des cas, nous avons vu le début se faire par de *la douleur* précédée ou accompagnée *de constipation.* Nous en avons trouvé 23 observations : 2, 5, 6, 10, 11, 21, 29, 30, 54, 55, 57, 58, 59, 61, 62, 63, 64, 69, 70, 73, 74, 86, 90.

Il nous semble donc que l'on peut décrire ce début comme étant le plus fréquent.

Il se fait avant tout par des *douleurs abdominales*

Quelquefois il s'agit de douleurs apparaissant toutes seules.

D'autres fois, elles s'accompagnent ou sont précédées d'une constipation plus ou moins opiniâtre (Obs. 5, 63, 74, 86, 90, 95).

Enfin, plus rarement, elles apparaissent en même temps que des accidents diarrhéïques (Obs. 3, 11, 60).

Cette douleur est habituellement plus ou moins diffuse, sourde et apparaît généralement quelque temps après les repas, souvent à heure fixe. La douleur est essentiellement tardive (cinq à six heures après l'ingestion alimentaire), ne ressemblant en rien aux douleurs gastriques.

Elle prend le type de coliques dont le siège est difficile à déterminer et qui, progressivement, va se limiter et se fixer de plus en plus. Quelquefois, c'est

une sensation de pesanteur abdominale ou de plénitude gastrique assez supportable. Elle devient toutefois souvent intense au moment des crises de constipation.

Celle-ci peut être opiniâtre, nécessiter des purgations répétées, suivies d'une courte phase diarrhéïque, à la suite de laquelle la constipation redevient le signe dominant.

Quelquefois, c'est à la suite de la première purgation que va s'installer la débâcle diarrhéïque. Ce seront alors les alternatives classiques de constipation et de débâcle diarrhéïque.

Il s'agit en somme des cas où le premier signe noté a été celui d'une sténose déjà constituée, et où tout accident diarrhéïque, symptomatique d'une ulcération, a manqué.

Cet ensemble symptomatique va se préciser et aboutir dans un délai plus ou moins long, variant de quelques mois à une vingtaine d'années, à un syndrome d'obstruction plus ou moins typique.

c) Enfin, dans quelques cas, le malade se présente avec des signes rappelant de près ceux de l'*ulcus gastrique*. Nous citerons l'observation de Peltier (n° 89), où le diagnostic posé fut celui d'une sténose pylorique avec douleur, hyperchlorhydrie et installation progressive de météorisme. Celle de Schüppel qui, à son début, ressemble en tout point à un ulcère (Obs. 95). Enfin celle de Gavet (Obs. 94), où l'on croyait à un estomac dilaté.

Ces troubles consistent en sensation de plénitude

gastrique, se manifestent quelque temps après les repas généralement à heure fixe et peuvent aller à une véritable douleur, sensation de torsion, crampe intérieure, brûlure.

Les vomissements s'y ajoutent, généralement abondant d'abord alimentaires, puis muqueux et bilieux. Ils soulagent beaucoup le malade, au point que celui-ci les provoque tout seul.

Ces signes se montrent dans les heures qui suivent l'ingestion des aliments et ressemblent aux douleurs tardives des ulcères.

Quelquefois, quand ils prédominent à droite, ils peuvent faire penser à une lithiase.

d) Enfin, dans une dernière catégorie, on trouve des troubles digestifs plus ou moins vagues. C'est le cas des observations 66, 72, 81 et celle du Prof. HARTMANN.

Les malades peuvent présenter des troubles variables ressemblant aux colites ou entéro-colites, appendicite, laissant parfois le diagnostic incertain.

Période d'état

Quel que soit le mode du début, l'évolution se fera progressivement vers la formation des rétrécissements, qui constitueront autant d'obstacles à la circulation normale des matières. Toute la symptomatologie se résumera alors dans des accès d'obstruction que depuis la thèse de BOPPE on appelle *syndrome de Kœnig.*

a) Ce syndrome est caractérisé par quatre ordres

de signes se produisant successivement et toujours dans un même ordre chronologique déterminé : *les crises de coliques, le péristaltisme concomitant, les bruits hydro-aériques* ou musicaux, enfin *la débâcle fécale et gazeuse.*

Au lieu de douleurs sourdes et diffuses, que nous avons vu marquer le début, nous assisterons à leur accentuation et apparition de véritables accès douloureux extrêmement violents.

Le malade, qui a pu présenter quelques douleurs légères, ou d'autres fois se porter parfaitement bien, se voit pris, quelque temps après le repas, d'une *violente douleur* prenant le type des coliques; il accuse des sensations diverses, l'intestin qui semble se nouer se tordre, et cela généralement au même point.

En même temps l'abdomen se météorise, celui-ci débutant également et généralement au même point.

Des anses intestinales se dessinent sous la paroi pour aboutir toujours au même endroit fixe. De temps à autre, et coïncidant en général avec une exacerbation de la douleur, on perçoit *des bruits musicaux* diversement comparés par les malades.

Enfin, au milieu d'un borborygme continu, on voit les anses s'affaisser, le malade sent ses douleurs disparaître, et la fin de l'accès, dont la durée a pu aller de quelques secondes à quelques minutes, est annoncée par une abondante évacuation de gaz et de matières toujours plus ou moins liquides.

Ces accès devraient théoriquement se répéter au niveau de chaque rétrécissement. C'est, en effet, ce

que l'on peut voir quelquefois, cependant exceptionnellement (4 fois sur les 107 observations). Il s'agira de coliques étagées de Kœberle qui les a observées le premier. Cependant, la traversée des autres points rétrécis ne donne lieu en pratique qu'à des signes très atténués, et le diagnostic de la multiplicité des rétrécissements est rarement posé. Cela se comprend d'ailleurs aisément, les autres rétrécissements étant en règle générale beaucoup moins serrés.

Nous allons analyser maintenant ces signes.

La production de l'accès est conditionnée généralement par l'alimentation. Ils apparaissent habituellement après les repas et souvent après un temps variable pouvant aller de deux à six heures. Il serait logique d'attribuer ces variations à la différence du siège même de la lésion. Il n'en est rien et l'on a observé (Grégoire) des lésions basses, au niveau de la région iléo-cœcale, avec une douleur précoce (deux à trois heures après l'ingestion alimentaire) et, d'autre part, un rétrécissement siégeant à 1 m. 50 seulement du duodénum a pu donner des accidents cinq à six heures après les repas.

Une autre preuve de la relation des repas et des accès est fournie par les accidents survenant à la suite des changements de régime, et en particulier ingestion des aliments lourds.

Le *siège* fixe de la douleur et de l'ensemble des accidents du météorisme, du péristaltisme, et des bruits musicaux, répond au point lésé. Cependant, dans les rétrécissements multiples qui nous intéressent

ce siège n'est pas toujours fixe par suite des déplacements possibles des coliques. Il sera à prédominance péri-ombilicale et à gauche de la ligne médiane dans les rétrécissements haut situés. Il sera à droite et près de la fosse iliaque dans les sténoses de l'iléon terminal.

Si, en règle générale, ces observations répondent à la réalité, il en est qui n'ont aucun rapport avec le point lésé (Point dorsal de l'observation de Pantaloni).

Enfin, il est à signaler que souvent les bruits musicaux attirent l'attention du malade qui en donne des descriptions diverses (bruits de l'eau passant par le goulot d'une bouteille, miaulement d'un chat, etc.).

La *durée* de ces crises varie de quelques secondes à quelques minutes, et l'évacuation des matières plus ou moins liquides, purée de pois (Kœnig), et de gaz très nombreux, marqueront en général la fin de la réaction et feront cesser la douleur. L'abdomen demeure cependant longtemps sensible.

La *fréquence* des accès est variable. Tantôt ils sont très espacés, tantôt tellement rapprochés qu'ils deviennent pour ainsi dire subintrants. Dans l'observation de Quenu et Judé on en rencontre de cinq à cinquante par jour (Obs. 5).

b) *En dehors des accès* le malade ne souffre pas.

Les selles peuvent être normales, la matière liquide pouvant passer par la sténose située plus ou moins haut au niveau du grêle pour se reformer dans les parties intestinales sous-jacentes, et en particulier les côlons.

La constipation s'observe très souvent, elle n'est cependant pas la règle.

Certains auteurs, avec Ossipowski, admettent une hypersécrétion des glandes intestinales entraînant une fluidité des matières.

La diarrhée n'est toutefois pas bien fréquente dans ces formes fibreuses, et l'on peut l'expliquer par le fait que la consistance des matières n'apparaît qu'au niveau du cœcum et du gros intestin.

Examen physique

Celui-ci montre :

a) *Au moment de l'accès douloureux,* que l'on peut provoquer à volonté soit par petits chocs sur la paroi abdominale, soit par injection alimentaire, une tuméfaction locale d'une anse intestinale se dessinant en même temps qu'apparaît la douleur.

Elle s'accentue avec les progrès de la douleur, en même temps que le tympanisme augmente.

Puis, bientôt apparaissent les contractions péristaltiques aboutissant toujours à un point fixe. Cependant, quelquefois, on peut remarquer l'absence de toute fixité au siège, et alors qu'une tuméfaction s'affaisse les contractions péristaltiques se continuent plus loin, ne suivent plus la même direction, n'occupent plus le même siège, n'aboutissent plus au même point, celui-ci a changé de place. Ce nouveau point douloureux est moins accentué que le premier. Ainsi on voit le météorisme local, le péristal-

tisme et le point douloureux se déplacer. C'est le cas des coliques étagées.

Enfin l'accès se termine classiquement au milieu des bruits musicaux que nous avons déjà signalés, en même temps que la tumeur s'affaisse.

Il est important et nécessaire de pratiquer *un toucher vaginal* et *un toucher rectal* dans les cas où, au moment de la crise douloureuse, rien ne s'inscrit à la paroi abdominale. Ce toucher a pu permettre à Jaboulay de sentir l'anse sus-jacente à une sténose iléale basse, nullement perceptible à la vue.

b) En dehors de tout accès douloureux, on peut encore observer un météorisme abdominal localisé au-dessus d'une sténose très serrée, en général la plus élevée.

La percussion montre à ce niveau un tympanisme localisé et très net. Elle peut, en cas de plusieurs poches, donner une matité en damier et faire penser à une péritonite tuberculeuse (Obs. 17). Elle donne enfin un signe de très grosse valeur, la *fausse ascite,* sur laquelle von Litten, Nothnagel, Delbet et Mathieu ont beaucoup insisté. Dans ces cas, tous les signes font croire à une ascite : la matité dans les flancs et l'hypogastre, sa variabilité dans les diverses positions ne différant en rien des signes classiques. Ce n'est que la palpation qui montrera l'existence d'un clapotage qui permettra de poser le diagnostic.

La palpation, en effet, peut faire percevoir en tout premier lieu un *bruit de clapotage* variable de siège suivant le nombre de poches.

Dans quelques cas, assez rares d'ailleurs, elle permettra la perception d'une ou de plusieurs tumeurs. Ces cas, que l'on peut rencontrer dans les sténoses hypertrophiques de l'iléon, sont absolument exceptionnels dans les sténoses fibreuses. Certains auteurs, et en particulier Monnier, ont signalé la présence de petites tumeurs dures, allongées, mobiles, et plus ou moins espacées dont la réalité a été vérifiée. Ce sont là des raretés.

Enfin, dans le cas de coexistence *d'une tumeur cœcale* ses signes s'ajoutent aux symptômes précédents.

Là aussi il ne faut pas négliger le *toucher vaginal* et le *toucher rectal* qui pourront permettre la perception de quelques sténoses hypertrophiques à siège bas.

Examen radiologique

Moyen d'investigation de premier ordre, l'examen radiologique doit être aussi complet que possible.

On peut, d'une part, pratiquer un examen indirect, pour démontrer le siège iléal de l'affection, par l'intégrité du gros intestin dont on pratiquera l'insufflation.

On doit, d'autre part, localiser les points rétrécis de l'intestin grêle, en pratiquant son examen direct.

Il est inutile d'insister sur le premier point. Après une insufflation la distension régulière du côlon dans toute sa longueur fera preuve de son intégrité.

Par contre, déjà cette insufflation pourra permettre la constatation d'une ou plusieurs anses iléales dis-

tendues et pouvant présenter un liquide de rétention dans leur bas-fond. Une petite partie de baryte ingérée les différencierait du bas-fond gastrique.

C'est le diagnostic radiologique par l'ingestion de la baryte qui est le moyen d'étude le plus précis et le plus important.

a) Il sera facile, dans le cas de sténoses accentuées avec anses intestinales dilatées. Le repas baryté donnera des signes importants surtout à l'examen tardif (4 heures après), son accumulation se faisant au niveau des points déclives des anses distendues, son transit iléal subissant un retard net.

On pourra même observer des mouvements péristaltiques et antipéristaltiques au moment des crises douloureuses.

La caractéristique d'une sténose de l'intestin grêle sera donc :

un *défaut de progression* de la baryte à travers l'intestin grêle;

la *rétention plus ou moins longue de la bouillie au niveau des diverses poches.*

C'est cette rétention dans plusieurs poches adjacentes de liquide ou de la bouillie barytée qui fermera l'image que Béclère a appelé *tuyau d'orgue,* et qui est caractéristique du rétrécissement du grêle. Il s'agit de plusieurs niveaux horizontaux, occupant plusieurs poches et se déplaçant d'un moment à l'autre.

b) Mais il nous semble qu'on a insuffisamment insisté sur les cas à sténoses encore peu accentuées, n'ayant pas eu le temps de créer des poches, et par

conséquent des images classiques des rétrécissements intestinaux. Dans ces cas, la bouillie barytée aura déjà traversé l'intestin grêle lors du deuxième examen, c'est-à-dire quatre heures après la prise de la bouillie. On ne verra rien. Nous croyons qu'il s'agit là d'un point à suivre avec beaucoup d'attention.

L'examen radiologique de l'intestin grêle, soupçonné atteint de sténose, ne devrait pas se faire comme il est classique et habituel, au moment de la digestion de la bouillie, c'est-à-dire quatre à cinq heures après le repas. Il faudrait suivre la bouillie pas à pas dans sa traversée intestinale pour pouvoir déceler un arrêt, une distension qui, par leur persistance, leur fixité de siège, toujours le même, leur sensibilité, acquerront la valeur d'un rétrécissement organique et se différencieront ainsi d'une spasme, qui pourra d'ailleurs coexister.

Ce n'est qu'à cette seule condition que l'examen radiologique pourra présenter une utilité dans les sténoses récentes.

Nous ajouterons, à titre de documentation, l'observation d'Oddo et De Luna, dont l'examen radiologique a été particulièrement intéressant.

OBSERVATION 6 (Résumée. Oddo et De Luna.

Il s'agit d'une malade qui consulte pour troubles abdominaux graves. Début 4 ans avant par douleur violnete de la région périombilicale, s'accompagnant de vomissements quelquefois biliaires, le plus souvent alimentaires.

Leur fréquence augmente surtout les derniers temps.

L'examen complet en 1920 montre une malade pâle et cachectique.

L'abdomen est souple et déprimé depuis un tubage évacuateur. Antérieurement il a été météorisé et distendu.

Quatre heures après les repas, apparition de coliques, gonflement périombilical, crises de péristaltisme ; bref, syndrome de Kœnig typiuqe sans coliques étagées.

Selles quotidiennes, paraissant peu modifiées.

L'examen radioscopique est particulièrement intéressant :

On note une absence complète de stase bismuthé gastrique. L'estomac est petit, haut situé, hyperkinétique. Deux poches contenant le bismuth sont trouvées superposées sur la ligne médiane, l'inférieure affleurant le publis.

On suivit très nettement sous l'écran la descente assez rapide du bismuth de l'estomac dans la poche supérieure sans voir aucune communication entre cette dernière et la poche inférieure.

Les examens répétés révélèrent la persistance de ces images. Une seule fois l'estomac garde après le délai normal une grande quantité de bismuth ingéré. Les poches en retenaient plus de 24 hr.

La distinction de cette image de l'estomac biloculaire n'était pas aisée.

Opération. Dès l'ouverture de la paroi on tombe sur 2 poches très distendues situées entre 3 rétrécissements. La grande mesure 20 cm. de long, alors que la petite n'en a que 7.

Résection. Anastomose termino-terminale.

Suites opératoires. Mort par shock.

Examen de la pièce. Il s'agit de rétrécissements fibreux permettant à peine le passage d'un porte-plume, et dont la longueur ne dépasse pas un cent.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, ce cas de tuberculose intestinale, secondaire sans doute aux lésions des poumons, présentait une forme assez rare se distinguant de

la forme hypertrophique isolée par Dieulafoy, Bérard et Patel dont le siège est iléo-cæcal ; l'infection chronique aurait abouti à une tuberculose exclusivement pariétale à prédominance fibreuse, sans lésions spécifiques apparentes et localisées à l'intestin grêle.

L'Examen des selles

L'examen des selles peut-il être d'une grande utilité ?

Il permettrait deux constatations aussi inconstantes l'une que l'autre.

C'est tout d'abord la présence du sang (melœna occulte), qui n'est nullement constante et nécessite une lésion ulcérative, celle-ci pouvant d'ailleurs ne pas être d'origine tuberculeuse.

C'est ensuite la présence des bacilles de Koch elle aussi inconstante et sans aucune valeur en présence des lésions pulmonaires ouvertes. Constatés isolément, ils impliquent l'idée de lésions bacillaires ulcéreuses d'un segment intestinal.

Signes généraux

Il est naturel qu'un obstacle siégeant au niveau de l'intestin grêle et troublant gravement la circulation des matières retentisse sur l'état général.

L'amaigrissement est rapide et très accusé, les malades pouvant perdre 20 kilogs et plus. Dans l'observation de Berrard et Patel (90) le malade avait maigri de 26 kilogs en un an. Cet amaigrissement

varie d'ailleurs suivant le degré de l'infection bacillaire et celui de la sténose. Un rétrécissement serré provoquant des accès violents, au point de faire redouter toute alimentation et s'accompagnant d'un certain degré de stercorémie, suffit déjà à produire une fonte rapide. Si ces faits s'associent à une lésion pulmonaire concomitante, on arrive aux atteintes graves de l'état général avec amaigrissement considérable.

Cela n'empêchera pas le malade de récupérer très rapidement le poids perdu après une opération favorable.

La température oscille en général autour de la normale. Elevée, elle traduit une autre localisation bacillaire et en particulier pulmonaire.

La période terminale

Si la lésion est laissée à elle-même ou reste méconnue, l'évolution se fera progressivement vers la cachexie et la mort. La marche est essentiellement chronique et sa durée est extrêmement variable.

Elle dépend avant tout de la coexistence d'autres lésions tuberculeuses, et en particulier d'ordre respiratoire, de leur tendance évolutive et surtout de la résistance du sujet.

En dehors de toute lésion pulmonaire elle est fonction de la progression des lésions sténosantes intestinales. Le rétrécissement, une fois constitué, entraîne des troubles de la circulation des matières et contribue à la réalisation de deux ordres d'accidents :

la dénutrition et *la stercorémie*. Une déchéance organique en est l'aboutissant, c'est à ce moment que se produiront des accidents de généralisation.

Mais la lésion peut toujours provoquer la mort par une complication telle une occlusion aiguë ou une perforation.

La présence des lésions pulmonaires évolutives règle par elle-même le pronostic.

Borchgrewink distingue quatre périodes évolutives d'une sténose intestinale fibro-cicatricielle : 1° La première répondant au développement du rétrécissement;

2° La deuxième période de compensation caractérisée par les accès douloureux;

3° La troisième période d'atonie de l'intestin;

4° La période d'anémie.

En réalité, cette division est beaucoup trop schématique.

Une intervention précoce pourra très nettement modifier le pronostic. La mort, par contre, pourra interrompre cette évolution à n'importe quel stade.

La durée de l'affection est essentiellement variable; la plus longue signalée dans les observations que nous avons compulsées est celle de Mathas (Obs. 53), la maladie ayant duré vingt ans avant l'intervention qui a été suivie de guérison.

II. — FORMES LATENTES

Nous en avons trouvé 4 cas. Ce sont les observations 12, 16, 27, 38.

Les quatre fois, c'est l'autopsie qui a découvert les rétrécissements, sans que la moindre manifestation clinique ait pu y faire penser durant la vie des malades.

III. — FORMES A DEBUT BRUSQUE OCCLUSION AIGUE

Il est exceptionnel de rencontrer un début brusque n'ayant été précédé d'aucune manifestation digestive. Nous n'en avons trouvé que deux observations sur huit cas d'occlusions aiguës.

Elles ne diffèrent en rien de toute occlusion aiguë, et les deux cas observés tardivement n'ont pu être vérifiés qu'à l'autopsie.

Tous les autres cas d'occlusion aiguë sont survenus à titre de complication chez des malades ayant présenté un passé intestinal plus ou moins long.

COMPLICATIONS

Les complications sont de deux ordres : l'*occlusion* et la *perforation intestinale*.

1° *L'occlusion intestinale aiguë* a été observée six fois dans les 107 cas, à titre de complication mortelle. mais nombreux sont les cas où l'on a pu observer une occlusion ayant pu se débloquer .

Dans les cas d'occlusion s'étant terminée par une débâcle, il s'agissait d'un syndrome de Kœnig beaucoup plus accusé, dont la durée a été également beaucoup plus longue et pour lequel on a pu invoquer la pathogénie du spasme.

D'autres fois, et c'est le cas des six observations d'occlusions aiguës, il s'agit d'une occlusion typique dont on a pu trouver la raison dans la présence de corps étrangers intestinaux butant contre le rétrécissement (tels les noyaux de cerises).

Ici aussi l'aspect clinique ne diffère en rien d'une occlusion intestinale aiguë classique.

2° *Perforations.* — Elles sont rares dans les sténoses tuberculeuses multiples et nous n'en avons trouvé que cinq observations : 1, 3, 13, 21, 72.

Survenues en péritoine libre, elles provoquent une péritonite purulente généralisée à évolution rapidement mortelle.

Au milieu des adhérences, fait assez rare dans les formes communes fibreuses, la perforation aboutit à un abcès.

Celui-ci évoluant peut s'ouvrir à la peau, soit au niveau de la fosse iliaque, soit au niveau de l'ombilic. La *fistule pyo-stercorale* est ainsi constituée.

L'état général s'affaiblit alors extrêmement rapi-

dement comme dans toutes les fistules du grêle et l'aboutissant en est une mort rapide que toute intervention serait impuissante à enrayer.

Nous ajoutons ici les deux observations détaillées de Patel qui peuvent servir de type de description clinique des tuberculoses multiples.

Nous y joignons les observations résumées des malades non opérés que nous avons pu réunir.

OBSERVATION 7 (In Patel Obs. 31)

Tuberculose fibreuse de l'intestin grêle. — Rétrécissements multiples (au nombre de 16). — Aucun signe pulmonaire. — Cachexie profonde. — Laparotomie exploratrice. — Mort huit jours après l'intervention.

C. S..., âgée de 20 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Paul, service de M. Jaboulay, le 15 mai 1900.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants; deux sœurs, l'une de 14 ans, l'autre de 24 ans, bien portantes; la dernière est mariée, mère de deux enfants en bonne santé. Il n'y a pas trace de tuberculose dans la famille.

Antécédents personnels. — La malade ne donne pas beaucoup de renseignements sur son enfance ; elle se rappelle que jusqu'à l'âge de 10 ans, elle n'était pas très bien portante et vomissait souvent. Depuis ce moment, elle se souvient avoir été relativement en bonne santé ; elle s'est mise à travailler à l'âge de 13 ans.

Il y a quatre ou cinq ans, elle fut prise d'une diarrhée, assez fréquente. Une alimentation soignée l'atténua beaucoup ; malgré tout, elle reparaissait de temps en temps, nettement influencée par le mode alimentaire. C'est seulement depuis neuf mois que la diarrhée est constante ; les

matières sont absolument liquides, elles n'ont jamais été teintées de rouge ou de noir.

A partir de ce moment, l'état général s'est considérablement affaibli ; la malade, qui pesait 59 kilos, n'en pèse aujourd'hui que 32 ; en neuf mois l'amaigrissement a donc été de kilos.

Jamais la malade n'a toussé ; jamais il n'y a eu de vomissement. Aujourd'hui, la cachexie est extrême : la malade ne semble plus qu'un squelette, le teint est pâle, les lèvres sont entièrement décolorées. L'appétit est presque nul ; les aliments sont mâchés et déglutis difficilement ; la diarrhée existe constamment. La malade souffre un peu, environ deux ou trois heures après le repas, mais ces crises douloureuses sont peu marquées, durent peu ; elles sont calmées immédiatement après une débâcle diarrhéique ; elles sont périodiques et, après chaque repas, réapparaissent de la même façon, le siège seulement varie ; la douleur intéresse tantôt les fosses iliaques, tantôt les hypochondres : il n'y a rien de fixe.

En dehors de ces troubles digestifs, on ne relève aucun autre signe fonctionnel ; pas de toux, pas de dyspnée, pas de troubles cardiaques, pas de troubles urinaires.

Examen de l'abdomen. — A l'inspection, l'abdomen est un peu météorisé, ce qui fait contraste avec l'amaigrissement si prononcé du thorax et des membres ; en attendant un moment, ou en donnant un petit coup sur la paroi, on voit alors se produire des *ondes péristaltiques*, elles n'ont pas un siège fixe et se produisent d'une façon irrégulière ; parfois, il s'agit d'une onde qui se propage de la fosse iliaque droite à la fosse iliaque gauche, en suivant le trajet qui répond à la situation d'un gros intestin normal ; parfois, il s'agit de voussures isolées, se produisant en des points très variables. On n'entend pas de bruits muicaux au moment de la production de ces ondes péristaltiques ; il n'y a pas de douleur.

A la percussion, tympatisme allant depuis la cinquième côte des deux côtés jusqu'au publis ; le foie n'a pas sa matité normale, il n'est nullement perceptible ; l'estomac ne peut se distinguer ; à chaque percussion on fait apparaître une petite voussure qui reste localisée souvent, mais qui, d'autres fois, sert de point de départ à une onde péristaltique.

La palpation n'est pas douloureuse ; la paroi est souple ; on ne sent aucune masse anormale, aucun point ne paraît suspect. Clapotage au-dessus de l'ombilic et dans l'hypochondre droit. Le toucher vaginal n'est pas pratiqué.

Le reste de l'examen est négatif ; au poumon, il n'y a aucun râle, aucun souffle, aucune rudesse respiratoire ; la toux ne modifie nullement l'examen ; pas de retentissement de la voix, la respiration est faible mais partout elle conserve ses caractères.

Rien au cœur ; pouls faible, régulier ; pas d'œdème.

Urines pâles, peu abondantes, sans albumine.

Température normale.

Les selles recueillies sont semblables à du riz délayé dans de l'eau ; il n'y a pas de parcelles alimentaires conservées, pas de stries sanguinolentes.

La malade est suralimentée pendant quelques jours ; son régime est surveillé ; la diarrhée cesse un peu.

En raison des signes révélés par l'examen de l'abdomen, offrant beaucoup de ressemblance avec ceux qui avaient été constatés sur la malade de l'observation 32, M. Jaboulay songea à la possibilité de rétrécissements multiples siégeant sur l'intestin grêle, et décida une laparotomie exploratrice. Vu la faiblesse de la malade, on fit, pendant trois jours, matin et soir, une injection de 250 gr. de sérum artificiel.

Opération le 25 mai 1900. Anesthésie légère à l'éther. Incision sus-ombilicale médiane ; sérum artificiel pendant l'opération. Après ouverture du péritoine, on voit se présenter entre les lèvres de la plaie une série d'anses intestinales un peu distendues et congestionnées, sans aucune granulation

à leur surface. En attirant une de ces anses, M. Jaboulay constate immédiatement une stricture assez serrée, siégeant sur l'intestin même et dans la paroi. Un peu au-dessus de cet obstacle, nouvelle bride semblable à la première. On est conduit alors sur l'angle duodéno-jéjunal ; le duodénum est reconnu sain, l'estomac non dilaté. Devant ces rétrécissements paraissant siéger dans la portion supérieure du jejunum, M. Jaboulay pensait pouvoir pratiquer une gastro-intérostomie, mais en cherchant un point entièrement sain, on constata que des rétrécissements semblables s'échelonnaient sur une grand elongueur de l'intestin grêle.

Toute opération palliative était même impossible ; le dévidement de l'intestin grêle avait amené une hypotension artérielle ; suture de la paroi.

On fit des injections de sérum artificiel à doses massives; pendant quatre jours, la malade fut très faible ; elle parut ensuite se remonter un peu et mangea avec assez d'appétit ; après les repas, on n'observait plus, comme auparavant, les crises de météorisme local et intermittent ; la diarrhée fut moins accusée.

La malade ne survécut que huit jours à la laparotomie ; elle mourut sans présenter d'autre signe spécial qu'un épuisement et une cachexie accusés.

Autopsie. — L'autopsie a été pratiquée trente heures après la mort. Elle n'a pu porter que sur la cavité abdominale, en raison d'une opposition de la famille.

L'estomac et le duodénum sont sains.

L'intestin grêle présente, depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à la valvule de Bauhin, 16 rétrécissements à peu près tous semblable : vus extérieurement, ils forment des anneaux blanchâtres, entourant toute la lumière de l'intestin; ils sont placés irrégulièrement ; tantôt, au contraire, il existe entre eux 0^m 25 ou 0^m 50 d'intestin grêle. Ils sont tous très serrés et le moins marqué admet à peine le petit doigt ; en aucun point, la lumière intestinale n'est complètement effacée. Ils

sont tous minces ; à leur base, l'intestin n'est pas épaissi ; ils semblent comme de petits diaphragmes fibreux, placés de loin en loin sur l'intestin ; si on les sectionne de l'extérieur, longitudinalement, on voit l'intestin reprendre son calibre normal, et une entéroplastie pratiquée sur le cadavre fait disparaître toute sténose.

Examinés de plus prsè, on voit que la muqueuse est en général saine ; quelques-uns cependant offrent des ulcérations petites.

Le segment sus-jacent à chaque sténose est dilaté, les parois semblent très amincies ; au-dessus du premier rétrécissement, on n'observe pas d'autre modification ; il existe deux ou trois portions intermédiaires, ressemblant à de petits estomacs ; ce qui donnait lieu au clapotage observé.

Dans le mésentère, il y a quelques petits ganglions durs, nettement caséeux au centre; on ne sent rien contre la colonne vertébrale.

Le gros intestin est considérablement réduit de volume ; sans les bandes longitudinales, on le distinguerait difficilement de l'intesti ngrêle; il ne présente aucun point rétréci; lá valvule de Bauhin est perméable ; l'appendice paraît normal.

L'examen des poumons, du cœur n'a pu être pratiqué.

Examen histologique. — L'examen histologique a donné les résultats suivants. La muqueuse n'existe pas (pièce cadavérique). La celluleuse est très infiltrée et présente des granulations typiques ; la musculeuse est amincie ; la sous-séreuse est infiltrée et présente les mêmes lésions que la sous-muqueuse : le tissu fibreux domine. En somme *tuberculose fibreuse.*

OBSERVATION 8 (In Patel Obs. 23).

Ancienne tuberculose péritonéale, localisée au petit bassin ; adénites cervicales. — Vomissements incoercibles ; signes de sténose sous-vatérienne ; amaigrissement considérable. — 1° Laparotomie ; section d'une bride fibreuse au niveau du duodénum. — Réapparition des vomissements. — 2° Laparotomie. Sténoses fibreuses multiples du jejunum. — 3° Laparotomie. — Les sténoses ont considérablement diminué ; on en constate sur tout l'intestin grêle. — Mort de tuberculose aiguë pulmonaire.

C. C..., âgée de 26 ans, entre dans le service de M. Jaboulay, le 20 janvier 1900; elle a déjà fait un séjour à l'Hôtel-Dieu, il y a un an, et voici les renseignements fournis par son observation.

Entrée à l'Hôtel-Dieu, service de M. Jaboulay, le 3 octobre 1888.

Antécédents héréditaires. — Mère morte de lésions pulmonaires tuberculeuses ; père bien portant.

Personnellement, pas de maladie grave pendant la jeunesse ; réglée régulièrement avant sa maladie ; mariée à 16 ans, a eu trois enfants, le dernier il y a deux ans et demi; ils sont bien portants.

Après son second accouchement, elle eut une déchirure du col, avec rétroversion de l'utérus ; un an et demi après, on lui redressa l'utérus en fixant le col dans le cul-de-sac antérieur ; depuis elle eut un accouchement qui fut normal.

C'est après ce dernier accouchement que survinrent des troubles gastriques assez accusés, caractérisés par des vomissements uniquement bilieux, survenant souvent plusieurs fois par jour ; elle avait aussi des vomissements aqueux abondants, des renvois acides ; après l'ingestion de boissons glacées, elle eut une hématémèse peu abondante, qui ne se reproduisit jamais. En même temps, troubles intestinaux,

diarrhée passagère, précédée de coliques. Elle fut soignée pour un ulcère de l'estomac, et le régime qu'elle suivit amena une disparition presque complète des symptômes.

Il y a huit mois, sans cause connue, sans signe de grossesse, les règles cessèrent et furent remplacées par des pertes blanches, très abondantes ; en même temps, apparut un léger œdème des jambes, et il survint au cou de petites masses ganglionnaires, dures, non douloureuses.

C'est pour ces désordres de l'appareil génital qu'elle entre à l'hôpital. A son arrivée, on constate un amaigrissement assez accusé ; la malade est blanche, anémiée ; depuis huit mois, elle n'a pas quitté son lit. Elle ne se nourrit que de lait et de viande grillée ; le vin amène des crises douloureuses. Il n'y a pas de vomissements, pas de coliques. Aucun signe pulmonaire.

A l'examen de l'abdomen, on constate une douleur marquée dans la fosse iliaque droite et on perçoit un empâtement profond, plongeant dans le petit bassin. La paroi est souple et on ne sent rien autre dans l'abdomen ; seul l'estomac paraît un peu dilaté.

Au toucher vaginal, on reconnaît une tuméfaction dans le cul-de-sac postérieur ; la palpation bimanuelle permet de reconnaître une collection siégeant en arrière de l'utérus, surtout à droite; il n'y a pas de fluctuation farnche; la masse est rénitente, tendue, très douloureuse.

Panglions petits dans la région sous-maxillaire gauche et le creux sus-claviculaire du même côté.

Au poumon droit, respiration rude au sommet, pas de râles.

1° *Intervention*, 6 octobre 1898. — Incision du cul-de-sac postérieur, ouverture d'une collection purulente; drainage à la gaze. Les phénomènes douloureux s'amendèrent ; traitement général. La malade quitte l'hôpital.

7 *janvier* 1899. — Les phénomènes intestinaux et gastriques ont réapparu peu après ; ils semblent résulter d'une

paralysie plus ou moins complète de l'intestin. M. Jaboulay posa le diagnostic de péritonite tuberculeuse, consécutive à des lésions tuberculeuses du petit bassin.

Une laparotomie sous-ombilicale fut pratiquée (24 janvier 1899). Les anses intestinales qui se présentèrent étaient absolument saines, le péritoine lisse partout, sans granulation ; l'abdomen est refermé sans autre intervention.

Le 14 mars, la malade quittait l'hôpital très améliorée ; les troubles intestinaux avaient disparu ; elle engraissait.

Cet état persista pendant presque toute l'année 1899 ; la guérison semblait définitive.

Rentrée à l'Hôtel-Dieu le 10 *février* 1900. — Pendant dix mois, l'état se maintient bon ; mais, il y a deux mois et demi environ, les troubles gastro-intestinaux réapparurent d'abord semblables à ceux qui ont été signalés plus haut ; mais, depuis un mois, les vomissements et les coliques devinrent encore plus intenses.

Les vomissements sont incoërcibles; ils surviennent après chaque repas, presque régulièrement; ils sont très abondants et contiennent une quantité considérable de bile ; même si la malade ne mange pas, ils surviennent, le plus souvent, sans beaucoup d'efforts, presque sans nausées. Les coliques sont moins fréquentes que les vomissements; elles sont bien marquées; pendant leur durée, l'abdomen se météorise au-dessus de l'ombilic, elles cèdent après une débâcle diarrhéique.

L'amaigrissement est extrême. En un mois, la malade est devenue méconnaissable ; les ganglions cervicaux semblent avoir augmenté de volume, mais, en réalité, ils ne sont plus visibles que par suite de l'amaigrissement.

A l'examen de l'abdomen, on constate un météorisme très marqué, surtout dans la portion sus-ombilicale; il existe un tympanisme qui semble indiquer la situation de l'estomac et qui descend bien au-dessous de l'ombilic; à ce niveau on a du clapotage. Le reste de l'abdomen est moins sonore. La palpation est possible, non douloureuse ; elle ne révèle au-

cune production anormale. On n'observe pas de péristaltisme sur la paroi.

Toucher vaginal : l'utérus est fixé, non douloureux ; les annexes sont plongées dans une gangue inflammatoire qui les rend inaccessibles. Il n'y a pas eu de pertes blanches depuis l'intervention, datant d'une année.

On ne trouve aucun signe pulmonaire.

Les vomissements qui ont été constatés sont bilieux, sans parcelles alimentaires non digérées; ils sont très abondants (4 à 5 litres par jour).

Les selles sont diarrhéiques, peu abondantes, blanches, sans stries sanguinolentes.

En présence de ces symptômes, M. Jaboulay porte le diagnostic de brides fibreuses siégeant au-dessous de l'ampoule de Vater (vomissement bilieux), et dues à la tuberculose péritonéale ancienne, guérie ou en voie de guérison.

15 *février* 1900. — Opération. Laparotomie sus-ombilicale médiane. Après l'ouverture de la séreuse, on constate que son feuillet pariétal est lisse, sans granulations, l'intestin qui se présente est sain. Mais, au niveau de la face inférieure du foie, il existe des brides fibreuses, serrées, passant au-dessus du duodénum et du colon transverse ; l'une, très serrée, se trouve au niveau du pylore. Ces brides sont sectionnées. L'estomac n'est pas très dilaté.

Suture de la paroi.

Pendant quatre jours, les vomissements n'apparurent pas; la malade put absorber du lait sans qu'il survînt de troubles gastriques. Ils revinrent ensuite avec la même intensité qu'au début ; la cachexie devint très accusée en quelques jours.

Devant l'état persistant, et supposant un autre obstacle, M. Jaboulay décide une intervention. Des injections de sérum artificiel sont faites les jours précédant l'opération.

26 *février* 1900. — Anesthésie très légère. Les lèvres de la plaie sont désunies. Les recherches portent immédiatement sur le jéjuno-iléon. Au niveau de l'angle duodéno-jéjunal,

une bride existait encore, très serrée ; elle est sectionnée. Un peu plus bas, l'intestin apparaît comme moniliforme ; on croit tout d'abord à des contractions semblables à celles que l'on observe sur le chien en expérimentation, mais, au toucher, on se rend vite compte qu'il s'agit de rétrécissements véritables ; ils sont échelonnés sur une grande longueur ; au-dessus d'eux l'intestin est normal. M. Jaboulay songe à une gastro-entérostomie, mais, devant l'état de la malade, diffère son intervention.

28 *février* 1900. — Les vomissements ont cessé ; les douleurs n'existent plus, la malade s'alimente un peu.

3 *mars* 1900. — Pas de vomissements ; l'état général s'améliore.

8 *mars* 1900. — Nouvelle intervention ; après la laparotomie, on constate *que les sténoses ont diminué considérablement ;* elles admettent l'index facilement, les sténoses existent sur tout l'intestin grêle : on en compte douze; celles qui portent sur la partie inférieure sont peu serrées. La gastroentérostomie qui avait été décidée n'est pas pratiquée, en raison des modifications survenues. La laparotomie demeure simplement exploratrice.

10 *mars* 1900. — Les vomissements n'ont pas reparu.

14 *mars* 1900. — Point de côté violent à gauche ; on constate à ce niveau des râles fins abondants.

La malade meurt, le 20 mars, avec des signes de tuberculose aiguë pulmonaire. L'autopsie ne put être pratiquée.

OBSERVATION 9

Corbin, 1830 (*Arch. gén. de Méd.*, 1830, t. 24, p. 215).

H..., 25 ans. Accès d'occlusion aiguë sans prodromes ; nouvelle crise dix jours après. Mort. Autopsie : 3 rétrécissements de la fin de l'iléon.

OBSERVATION 10

Piégu, 1844 (*Soc. An.*, 1844).

F..., 12 ans. Douleurs intestinales depuis 8 ans. Trois rétrécissements tuberculeux de l'intestin grêle.

OBSERVATION 11

Lancereaux, 1859 (*Soc. An.*, 1859, p. 269).

A. M..., 18 ans. Douleurs abdominales depuis 2 ans, diarrhée, météorisme localisé ; mort de cachexie. A l'autopsie, 3 rétrécissements de l'intestin grêle ; ancienne lésion pulmonaire.

OBSERVATION 12 (*Id.*)

F..., 45 ans. Rétrécissements multiples de l'intestin grêle avec ulcération méconnue pendant la vie.

OBSERVATION 13

Dumontpallier, 1862 (*Soc. Biol.*, 1862).

H..., 35 ans. Symptômes intestinaux datant de 3 mois ; signes d'étranglement interne ; mort. Rétrécissements multiples de l'iléon avec peroration.

OBSERVATION 14

Leudet, 1874 (*Clin. Méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, p. 138).

Femme morte d'occlusion intestinale.

Rétrécissement de la partie supérieure de l'iléon. Tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION 15

H..., 42 ans. Diarrhée depuis 3 ans. 7 rétrécissements de l'intestin grêle.

OBSERVATION 16

Israël, 1882 (*Charité Annales*, 1884).

Rétrécissements multiples de l'intestin grêle non soupçonnés dans la vie.

OBSERVATION 17

Litten, 1881 (*Zeit. f. Klin. Méd.*, 1882. Bd. 11, p. upz (*a*).

H..., 25 ans. Diarrhée, troubles intestinaux, matité en damier; on croit à une péritonite tuberculeuse. A l'autopsie : 6 poches intestinales, ressemblant à l'estomac, séparées par des rétrécissements infranchissables ; elles n'avaient aucune adhérence ; leur déplacement amenait des variations de matité.

OBSERVATION 18

F..., 45 ans. Signes d'occlusion.

Rétrécissements multiples de l'iléon.

OBSERVATION 19

Seymour, J. Sarkay, 1883 (*Transact. of the Pat. Soc. of London*, 1883, p. 204).

F..., 33 ans. Morte d'érysipèle de la face; avait présenté des troubles intestinaux. A l'autopsie, rétrécissements multiples de l'intestin grêle; l'examen microscopique ne révèle aucune lésion tuberculeuse ; l'auteur croit à des lésions inflammatoires simples ; l'examen d'une troupe démontra la présence de cellules géantes et de caséification caractéristique.

OBSERVATION 20

Brintow E., 1883 (*Transaction of the Path. Soc. of London*..

F..., 32 ans. Diag. de péritonite ; 2 rétrécissements de l'intestin grêle, l'un au début, l'autre à la fin.

OBSERVATION 21

MEYER, 1886 (*Inaug. dissert Heidelberg*, 1886).

H..., 38 ans. Douleurs abdominales depuis longtemps ; signes d'obstruction intestinale; 2 sténoses de l'intestin grêle, l'une à 3 m. 15, l'autre à 4 m. 15 du pylore.

OBSERVATION 22

HANDFORD, 1888 (*Transact. of the Path. Soc. of London*).

H..., 17 ans. Selles sanglantes depuis 5 mois. Mélœna ; Diarrhée intermittente ; introduction par le rectum d'une sonde en gomme ; perforation ; mort de péritonite. *Autopsie : a*) Le pelvis est occupé par une masse caséeuse dure, rétrécissement du gros intestin, long de 5 cent., commençant à 9 cent. de l'anus ; *b*) 2 rétrécissements sur le milieu du jéjuno-iléon, ulcération imminente protégée par une masse mésentérique indurée; *c*) Rétrécissement sur l'iléon à 30 cent. de la valvule. Examen microscopique; les lésions indiquées sont celles de la tuberculose hypertrophique.

OBSERVATION 23

BAR, 1888 (*Marseille Médical*, 1888).

F..., 19 ans. Tuberculose, diarrhée, vomissements, météorisme, rétrécissements multiples de l'iléon.

OBSERVATION 24

HUDSON, 1888 (*Tran. of the Path. Soc. of London*, mars 1888)

H..., 17 ans. Tuberculose entéro-péritonéale, rétrécissements multiples de nombre indéterminé.

OBSERVATION 25

GIRODE, 1888 (*Thèse Paris* 1888, obs. 24).

H..., 27 ans. Tuberculeux, crises diarrhéiques. A l'au-

topsie : 3 rétrécissements de l'iléon, espacés de 10 cent. Ganglions mésentériques, traînées de lymphangite.

OBSERVATION 26

POTHERAT, 1892 (*France Médicale*, p. 609).

F..., 17 ans. 2 ans auparavant constipation, phlegmon de la fosse iliaque, péritonite par perforation. A l'autopsie, 4 rétrécissements sur les 35 derniers cent. de l'iléon, la perforation siégeant au niveau de l'un d'eux ; le cœcum est dur, ses parois sont infiltrées ; la nature tuberculeuse des lésions est démontrée par l'examen microscopique.

OBSERVATION 27

HOMEN, 1893 (*Centr. f. Allg. Path, of Path. anat.*, 1893, p. 1901).

A l'autopsie d'un sujet, 6 rétrécissements sur l'intestin grêle, au milieu et à la fin.

OBSERVATION 28

FRENKEL, 1896 (*Munch. med. Woch.*, 1896, p. 66).

A l'autopsie d'un sujet qui n'avait eu aucun sympôme, 8 sténoses de l'iléon ; la première a 1 m. 77 de la valvule de Bauhin, jusqu'à 61 cm. plus bas.

OBSERVATION 29

BORCHGREVINCK, 1848 (*Worck. mab. F., Loegesidenkafen*, 1898, *in Sem. medicale*, février 1898).

H..., 59 ans. En 1895, douleur très vive dans l'abdomen, coliques, météorisme, tympanisme, sauf à droite de l'ombilic où il y avait une distension locale avec matité. Accès douloureux avec bruits musicaux. Mort de cachexie deux ans après. Autopsie : 4 rétrécissements de la partie supérieure

de l'iléon sur une longueur de 15 cm. A l'examen microscopique, granulations et cellules géantes, bacilles de K.

OBSERVATION 30

Bard, 1898 (*In Th. Bernay*, Lyon, 1899, Obs. 2 et 3).

H..., 47 ans. En 1895, coliques, accès douloureux typiques. Péritonite ultime. A l'autopsie, 3 rétrécissements de l'intestin grêle, avec des ulcérations nombreuses; ils siègent au-dessus du cœcum; celui-ci est sain. A l'examen microscopique, on trouve une infiltration tuberculeuse à tendance nodulaire, dans toutes les couches, sauf la muqueuse ; ébauches de cellules géantes, sans que l'on en rencontre pourtant de typiques.

OBSERVATION 31

Criéckx (*Soc. de Méd. Belge*, 1895).

Quatre rétrécissements sur les 56 derniers en. d'iléon.

OBSERVATION 32

Vergely (*Th. de Bernay*).

Opéré pour péritonite tuberculeuse il y a 2 ans. Bacillose pulmonaire.

Autopsie : 2 rétrécissements de l'iléon. Ulcérations tuberculeuses couvrant l'intestin.

OBSERVATION 33

Monier.

F..., 35 ans. Amaigrissement. Douleurs abdominales diffuses. Tumeurs multiples pouvant être senties. Tuberculose pulmonaire. Autopsie : rétrécissements multiples du grêle.

OBSERVATION 34

NOTHNAGEL (*Spec. Path. et Ther.*, t. XVII, 254).

F..., 37 ans. Malade depuis 6 mois.

Douleurs du côté gauche, péristaltisme (syndrome d'obstruc. intestinale).

Deux rétrécissements sur le grêle.

OBSERVATION 35

NOTHNAGEL (*Spec. Path. et Ther.*, t. XVII, 254).

Trois rétrécissements sur le grêle. (Sans renseignements cliniques.)

OBSERVATION 36

NOTHNAGEL (*Spec. Path. et Ther.*, t. XVII, 254).

Cinq rétrécissements.

OBSERVATION 37

NOTHNAGEL (*Spec. Path. et Ther.*, t. XVII, 254).

Sept-huit rétrécissements constatés à l'autopsie.

OBSERVATION 38 (Résumée).

CATAPOTIS, *Presse Médicale*, 16 août 1905, p. 515.

Malade hospitalisée avec diagnostic de démence précoce. Mort rapide.

Autopsie : On constate l'existence au niveau des poumons des cavernes et des tubercules caséeux.

L'examen de l'abdomen montre l'absence de toute manifestation péritonéale, ni granulation tuberculeuse, ni fausses membranes; l'intestin déroulé semble notablement raccourci et laisse voir l'existence de plusieurs rétrécissemnets :

Un premier d'une longueur de 8 cent. à l'angle du duo-

déno-jéjunal ; un deuxième à l'union du tiers supérieur et moyen du jéjunum. Long de 5 cent.

L'iléon porte 6 rétrécissements anulaires, de 3 cent. de distance entre chacun d'eux rappelant les rétrécissements en diaphragme de Darier.

Le colon transverse présente un rétrécissement en son milieu.

Le colon descendant en présente un long de 17 cent.

Le colon sigmoïde enfin présente en son milieu un rétrécissement annulaire.

Au total 9 rétrécissements sur l'intestin grêle et 6 sur le gros intestin.

Le caractère commun de tous ces rétrécissements est l'existence d'une muqueuse qui les recouvre absolument intacte, sans aucune ulcération et généralement hypertrophiée. Seule une tache rouge ecchymosique de la grandeur d'une pièce de 0.50 est à noter sur l'intestin grêle.

OBSERVATION 39

Un cas de tuberculose de l'intestin grêle, avec occlusion intestinale mortelle. Charrier et Parcelier, *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 5 *février* 1912, *in Journal de Médecine de Bordeaux*, 11 *août* 1912. (*In Thèse de Lyon.*)

Il s'agit d'une femme apportée à l'hôpital, moribonde, au 8e jour d'une occlusion intestinale, cyanosée, froide, à pouls impossible à sentir. Au moment où on allait lui faire un anus, ele a, sur la table d'opération, une abondante évacuation de matières.

Mort une heure après son entrée.

A l'autopsie, on trouve dans l'abdomen un litre d'ascite environ. Le grêle est énormément dilaté ; à sa partie inférieure, à 30 centim. environ de la valvule de Banhier, on trouve deux rétrécissements, éloignés de 20 centim. l'un de

l'autre, diminuant fortement la lumière de l'intestin, mais la laissant persister cependant en partie. A leur niveau, la muqueuse paraît abrasée. Ils sont très peu étendus en largeur (5 à 6 millim. environ). Tout le reste du tube digestif est normal. Aucune trace de tuberculose sur le péritoine pariétal ou viscéral.

A noter seulement dans le mésentère des ganglions volumineux, d'aspect caséeux.

Au sommet des deux poumons, présence de cavernules et granulations tuberculeuses, avec évolution fibreuse et calcification très intense.

L'examen microscopique (Charrier) révèle la nature tuberculeuse des rétrécissements du grêle, les follicules semblant prédominer plutôt dans la sous-muqueuse. La muqueuse intestinale fait défaut au niveau du rétrécissement, mais sa disparition est peut-être d'ordre mécanique plutôt que due à l'ulcération des tubercules sous-jacents. Les ganglions du mésentère sont également tuberculeux.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Le diagnostic soulève quatre problèmes :

1. Y a-t-il sténose de l'intestin grêle ?
2. Quelle en est la nature ?
3. Peut-on en déterminer le siège sur l'intestin grêle ?
4. Est-elle unique ou multiple ?

I. — Y A-T-IL STENOSE DE L'INTESTIN GRELE

Pratiquement, le diagnostic doit être envisagé :

Soit au moment de la constitution de la sténose;

Soit la sténose une fois formée.

A) Dans les cas de sténose une fois constituée, le diagnostic peut être très facile. C'est le cas où l'on constate un syndrome de Kœnig typique.

D'autres fois, il est plus délicat et il faut alors pra-

tiquer un examen méthodique du malade : Faire une étude clinique en s'attachant particulièrement à la recherche des signes cardinaux, tel le bruit de clapotage intestinal ou la fausse ascite.

Il faut pratiquer un examen radiologique.

Il faut enfin tâcher d'assister à une crise douloureuse ou en provoquer une pour en voir les caractères.

A L'EXAMEN CLINIQUE on hésitera quelquefois entre un clapotage gastrique et un *clapotage intestinal*. On peut essayer de résoudre le problème de deux façons différentes : d'abord pratiquer un tubage qui montrera la cavité gastrique libre. Ensuite pratiquer l'insufflation qui donnera les contours gastriques et qui les différenciera du siège du clapotage.

La fausse ascite ne pourra se différencier de l'ascite vraie que lors de la constatation du clapotage. Celui-ci doit toujours être recherché.

LA RADIOSCOPIE sera un adjuvant capital en montrant, comme nous l'avons vu d'une part, l'intégrité des côlons et, d'autre part, la distension iléale et le siège des rétrécissements.

Nous nous sommes assez apesantis sur ce sujet pour y revenir, il est cependant des cas où le diagnostic peut être très délicat. Dans l'observation d'ODDO et de LUNA, que nous avons apportées, l'image radiographique faisait soulever l'hypothèse d'un estomac très distendu, abaissé et biloculaire.

L'observation de Mathieu (*Gazette des Hôpitaux*, 22 mai 1913) est également instructive.

« En pleine crise, dit-il, on trouve dans la fosse iliaque droite deux anses superposées plus dilatées et plus fixes que les autres; je n'ai pu résoudre le problème de savoir si l'inférieure était le cœcum dilaté où s'il s'agissait de deux anses grêles distendues. J'ai essayé de trancher la question par l'examen radioscopique. On vit le cœcum se remplir par un lavement bismuthé; on pouvait conclure qu'il était situé en aval d'un rétrécissement et que celui-ci devait siéger sur la partie terminale de l'iléon. Il n'en était rien. En effet, lorsque le Professeur Lejars pratiqua la laparotomie il trouva les anses grêles et le cœcum dilatés ; la sténose siégeait au coude droit du côlon et était causé par un petit anneau blanchâtre, scléreux. L'examen extérieur et l'examen radioscopique nous avaient donc induit en erreur, le lavement bismuthé était parvenu jusque dans le cœcum malgré la sténose du coudre droit du côlon.

Enfin l'observation de Lardenois (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 8 février 1922) montre une distension telle d'un segment jéjuno-iléal que le diagnostic se pose avec le méga-côlon.

On voit donc que si, en règle générale, le diagnostic est posé dans les cas typiques, il n'en est rien dans les cas atypiques. Et que l'on arrive à prendre le grêle pour du côlon et le côlon pour du grêle. Enfin on peut même confondre une poche gastrique avec une poche jéjunale extrêmement développée.

Nous mentionnons ces faits pour montrer avec quelle attention on doit étudier tous ces phénomènes pour ne pas s'exposer aux erreurs de diagnostic, très faciles à commettre.

b) Le diagnostic sera beaucoup plus difficile au début de l'affection.

Que celle-ci se traduise tout d'abord par de la diarrhée ou bien par la constipation et la douleur, il y aura toujours une phase plus ou moins longue où on pourra errer entre :

une *affection gastrique* ou *vésiculaire* comme nous l'avons vu dans les observations 89, 94.

D'autres fois, et lorsque le siège et l'aspect des troubles donne l'impression d'une atteinte intestinale, on les attribuera soit aux *colites* ou entéro-colites ou même appendicites. Telles les observations 68, 64, 54.

C'est seulement après un examen radiologique systématique sur lequel nous avons déjà insisté qu'on arrivera à poser le diagnostic. L'essentiel c'est d'y penser.

II. — QUELLE EST LA NATURE DE LA STENOSE ?

Avec Noyer nous envisagerons deux cas. Ou bien il s'agit de tuberculeux avérés ou malades ayant eu des manifestations tuberculeuses plus ou moins importantes dans leurs antécédents, ou bien on aura à faire à des individus jusque-là bien portants.

a) Il s'agit de malades ayant présenté des manifestations tuberculeuses.

Dans ce cas, l'esprit est déjà orienté, et on aura toujours une tendance d'attribuer à la tuberculose les accidents que l'on rencontre au niveau de l'intestin.

Il faut s'assurer s'il s'agit bien de lésions pariétales ou d'une sténose d'origine extrinsèque par brides ou adhérences.

Il faut, d'autre part, en présence d'une sténose pariétale, éviter l'erreur d'attribuer à la tuberculose une sténose pouvant avoir une origine spasmodique ou être d'une autre nature.

Dans les sténoses extrinsèques, il s'agit de brides et agglutination intestinale séquelles d'une ancienne péritonite tuberculeuse. Selon PATEL, en présence d'un syndrome sténosant, on devrait y songer chaque fois que les crises douloureuses, le clapotage et le péristatisme présentent une acuité moins marquée et lorsque, d'autre part, on constate une fréquence de vomissements, signe de réaction péritonéale. Chez ces malades, on pourra retrouver des accidents anciens de péritonite bacillaire, expliquant la formation d'adhérence ou d'agglutination des anses, ayant amené une sténose. Tous ces signes n'ont cependant rien de tranché et le diagnostic peut être extrêmement difficile, au point d'être posé seulement à l'intervention.

En présence d'une sténose pariétale, on doit songer à la possibilité d'une sténose spasmodique, telle que nous les verrons dans les observations 102-104, et

qui ont été vérifiées dans l'observation 102 après l'autopsie, et dans celle de SCHUPEL après intervention opératoire (104).

On dit que les crises sont moins longues dans ces formes, que la constipation n'est pas très marquée, qu'il y a absence de péristaltisme. Cependant, dans les observations que nous avons citées, les signes cliniques étaient identiques à ceux d'une sténose vraie. L'intervention a même fait conclure à l'existence de sténose vraie; ce n'est que l'autopsie qui à pu en distraire l'élément spasmodique. L'emploi d'anti-spasmodique (belladone et atropine) pourrait amener peut-être la cédation de ces accidents. Ces faits n'ont pas été mentionnés dans les observations.

Enfin, il faut songer à la possibilité d'existence d'un rétrécissement autre qu'un rétrécissement tuberculeux chez ces malades, et nous citerons l'observation 31 de NOYER, dans laquelle il était matériellement impossible de songer à autre chose qu'à un rétrécissement tuberculeux et où l'intervention montra la présence d'un lymphadénome.

b) Il s'agit d'un malade n'ayant eu aucune manifestation bacillaire.

Le diagnostic devra chercher à élucider une des trois grosses causes :

La compression de l'intestin par une tumeur abdominale ;

Les corps étrangers intestinaux ;

Les sténoses pariétales proprement dites.

Nous n'insisterons pas sur les sténoses extra-pariétales ou par compression de l'intestin par une

tumeur abdominale ; le diagnostic ne sera difficile que si la tumeur n'est pas perceptible.

Nous passerons également rapidement sur la possibilité d'iléus biliaire, de corps étrangers de l'intestin, dont le diagnostic peut-être difficile, surtout si la lithiase est méconnue, mais qui réalise généralement une occlusion intestinale aiguë et non chronique.

Parmi les sténoses pariétales il faut éliminer :

Les sténoses traumatiques, très rares, auxquelles on ne pensera que si l'accident a été suffisamment important pour pouvoir être mis en cause et si les signes de sténose ne sont pas apparus très longtemps après l'accident. Un cas typique est l'observation de Lejars et Mathieu, où le malade présenta les premiers accidents six mois après un coup de pied de cheval, accidents s'étant amendés pour reparaître ultérieurement et amener une intervention au bout de huit ans.

Les sténoses congénitales, également rares, se manifestant dans l'enfance, s'observent cependant à l'âge adulte, témoin ce cas de Lardenois (Soc. Anat., 1898) d'une sténose congénitale du duodenum.

Mis à part ces deux ordres de faits, il faut compter sur la fréquence des différentes causes pour l'établissement du diagnostic.

Nous avons déjà vu qu'après les sténoses tuberculeuses, c'étaient les néoplasmes et la syphillis qui détenaient la première place. Les sténoses inflammatoires, elles-mêmes très discutées, prenaient égale-

ment une part assez importante dans cette statistique. Celle de la typhoïde et de la dysenterie étant par contre exceptionnelle.

Les sténoses noéplasiques, sans être très fréquentes, peuvent se confondre avec la tuberculose hypertrophique. Cette confusion peut même persister au cours de l'intervention.

Il faudra se baser sur l'âge du malade et surtout sur l'évolution beaucoup plus rapide de l'affection, où les signes généraux, l'amaigrissement et les hémorragies intestinales, seront plus importants que les signes de sténoses.

Les sténoses syphilitiques du grêle sont des raretés. Nous avons vu que Reach en rapporte 12 cas. Les antécédents des malades sont, avec l'examen histologique de la pièce, les seuls signes qui peuvent donner la preuve de l'étiologie.

Reste enfin la question des *rétrécissements inflammatoires,* dont les signes ressemblent en tout point aux sténoses tuberculeuses et dont la nature a fait l'objet de nombreuses discussions. Dans l'ensemble, les auteurs ont une tendance à leur attribuer une origine tuberculeuse. Nous ne répéterons pas ce que nous avons apporté de la thèse de Clenet au cours de l'étude pathogénique.

Les sténoses consécutives à *la typhoïde* ne se rencontrent guère, ou sont tout à fait exceptionnelles.

Celles de *la dysenterie* siègent surtout sur le gros intestin. Reach n'en mentionne qu'un cas sur 83 observations.

Enfin, nous citerons les sténoses consécutives à *une invagination intestinale* à anse invaginée nécrosée et éliminée. C'est là une exception. Il en est de même des sténoses intestinales *d'origine herniaire*.

Enfin, dans certains cas, il faudra songer à la possibilité d'une sténose intestinale chez les gastro-entérostomisés et consécutive à un ulcus jéjunal cicatrisé.

III. — SIEGE DE LA STENOSE SUR L'INTESTIN GRELE

Parmi les sténoses de l'intestin grêle seules celles du duodénum présentent des symptômes permettant un diagnostic facile. Dans tous les autres cas, le diagnostic clinique est pratiquement impossible.

Nous avons vu au cours de la description clinique les variations observées dans la douleur et les signes locaux, et nous avons insisté sur ce qu'ils ont de trompeur.

L'hypothèse de Borchgrevink sur les sténoses iléales hautes, celle de Pantaloni sur les rétrécissements bas ne sont à citer que pour mémoire et n'ont aucune valeur réelle.

C'est à la *radioscopie* que l'on doit, actuellement, avoir recours dans tous ces cas ; c'est elle la seule qui pourra déterminer le siège exact. Ce sera du

moins le cas des sténoses hautes et basses. Les sténoses moyennes ne seront que rarement bien déterminées.

IV. – QUEL EST LE NOMBRE DE RETRECISSEMENTS?

Ce diagnostic n'est possible cliniquement que dans les cas exceptionnels de syndrome de Köberlé typique, de coliques étagées, de tumeurs multpiles.

C'est encore la radioscopie minutieusement étudiée qui permettra un diagnostic précis. Encore faut-il s'entourer de toutes les précautions et ne pas être en présence de cas insolubles, tels ceux que nous avons signalés.

DEUXIÈME PARTIE

LE TRAITEMENT

Le traitement des rétrécissements multiples tuberculeux de l'intestin grêle est essentiellement chirurgical.

Il l'est pour deux raisons principales :

a) Avant tout, il s'agit d'un obstacle mécanique irréductible, où toute thérapeutique médicale actuellement connue resterait impuissante ;

b) En second lieu, il s'agit d'une tuberculose locale, dont la suppression ne peut qu'avoir une action favorable sur l'organisme. Comme toutes les formes de tuberculoses locales, elle relève de la chirurgie.

En effet, que peut le *traitement médical* dans ces formes à obstacle déjà constitué ? Nous avons vu au cours même de la description clinique, et nous y avons insisté, que souvent il s'agit d'un sujet dont les premiers signes ont été ceux d'une obstruction plus ou moins incomplète, aboutissant progressivement et dans un temps plus ou moins rapide au syndrome de König. Les premiers signes, par consé-

quent, sont ceux d'un obstacle déjà plus ou moins constitué.

Nous croyons, et c'est là que l'hypothèse d'une lésion profonde primitive nous semble prendre une grande importance, que loin d'y voir l'indication d'un traitement médical intensif, comme on a pu l'écrire, cette constatation devient une indication formelle du traitement chirurgical.

Est-ce à dire que le traitement médical perd toute sa valeur ? Loin de là et nous verrons que celui-ci constituera un adjoint puissant au cours de toute l'évolution de la tuberculose intestinale et en particulier dans les suites opératoires.

Le traitement chirurgical, par contre, peut réaliser, et doit le faire chaque fois que c'est possible, les deux indications suivantes :

1° Enlever l'obstacle et rétablir le cours normal des matières ;

2° Débarrasser l'organisme de la lésion tuberculeuse, cliniquement locale, mais restant un danger constant par son extension toujours possible.

Nous voyons donc que l'indication idéale dans ces formes de la tuberculose intestinale est la résection intéressant tout le segment malade.

Est-ce à dire que l'on pourra toujours la pratiquer ? Assurément non, et nous verrons qu'il s'agit là d'une question d'espèce. Nombreux sont les facteurs qui y interviennent.

A. — INDICATIONS OPERATOIRES GENERALES

a) Nous mettons de côté les cas où l'intervention n'est pas à discuter. Il s'agit d'accidents aigus qui commandent une intervention d'urgence :

Une occlusion aiguë force la main du chirurgien.

Nous citerons comme exemple les observations de Vohtz (n° 48), de Hofmeister (n° 73), d'Erdheim (n° 75), de Krover (n° 86).

Beaucoup plus rarement, exceptionnellement même, il peut s'agir d'une perforation.

b) Dans la majorité des cas, le chirurgien peut discuter les indications opératoires.

Celles-ci sont de deux ordres :

Ou bien cliniques ;

Ou bien le résultat des examens complémentaires.

Cliniquement, tout signe certain d'une sténose intestinale constitue une indication opératoire formelle ; qu'il s'agisse d'un syndrome de Koënig ou bien d'une obstruction chronique avec peu de signes, dont le plus constant est cependant le clapotage de l'anse susjacente distendue.

Mais à côté de ces cas typiques nous aurons à signaler d'autres moins nets.

C'est là que les *examens complémentaires* et en particulier l'examen radiologique prennent une grande valeur. Celui-ci doit être pratiqué d'une façon systématique, ainsi que nous en avons parlé à la clinique ; nous n'y reviendrons pas. La cons-

tatation radiologique d'une sténose fournira également une indication opératoire, malgré l'apparence atypique des symptômes cliniques.

Nous ne saurions trop insister sur la nécessité d'un diagnostic précoce et aussi complet que possible. C'est en effet de sa précocité que dépend le succès opératoire.

« Il suffit de songer, dit Patel, au retentissement fâcheux d'un obstacle à la circulation des matières sur l'organisme tout entier; les malades s'intoxiquent peu à peu ; leur résistance s'émousse et, lorsqu'arrivent les phénomènes aigus, ils ne peuvent plus supporter l'intervention. »

Mais à côté de cette première conséquence nous en voyons une autre : c'est la diminution de la résistance organique pour l'infection tuberculeuse. C'est elle qui sera responsable de l'apparition d'accidents plus ou moins lointains de nature tuberculeuse.

Nous citerons Senn et Boiffin pour faire ressortir l'importance de la précocité de l'intervention que nous croyons, d'ailleurs, actuellement, universellement admise :

Senn écrit en 1890 :

« La mortalité de la laparatomie dans les obstructions sera réduite à celle des autres opérations intrapéritonéales, dès que les chirurgiens connaîtront l'importance d'opérer plus tôt, avant que la maladie n'ait ruiné les forces du patient et avant que les parties comprises dans l'opération n'aient subi d'irréparables changements de structure. »

Boiffin, au Congrès de Chirurgie de 1899, traduit la pensée des chirurgiens de l'époque.

« La principale condition de succès dans le traitement chirurgical des rétrécissements de l'intestin, c'est une intervention précoce, dont les indications se tirent d'un diagnostic hâtif. Il faut que les médecins sachent bien que ce n'est pas l'opération qui, le plus souvent, fait, par elle-même, mourir le malade, mais que la responsabilité de l'échec retombe entièrement soit sur le patient par sa négligence, soit sur le médecin qui temporise. »

Contre-indications

En présence d'une tuberculose sténosante multiple de l'intestin grêle, diagnostiquée cliniquement et radiologiquement, on peut dire que les contre-indications tirent :

Du degré avancé de l'atteinte de l'organisme et de la coexistence des lésions pulmonaires.

a) *Etat général.* — Il est évident qu'on ne peut pas songer à opérer une tuberculose intestinale arrivée au stade de cachexie très avancée, même en l'absence de toute lésion pulmonaire grave. Le malade ne ferait pas les frais d'une intervention chirurgicale.

b) *Lésions pulmonaires.* — Doit-on tenir compte des lésions pulmonaires lorsque l'on pèsera le pour et le contre d'une intervention chirurgicale.

Les auteurs paraissent s'accorder sur ce point et il semble admis que les rétrécissements multiples

tuberculeux de l'intestin grêle ne s'accompagnent pas souvent de lésions pulmonaires avancées.

On peut, en somme, d'après le résultat de nos recherches, considérer deux groupes :

1° Dans le premier, nous trouvons la tuberculose pulmonaire coexister nettement avec les troubles intestinaux et les signes de sténoses. Ce sont tous les cas non opérés et dont l'évolution a été spontanée et progressive vers la mort, quelle que soit l'affection l'ayant déterminée.

Sur les 32 cas non opérés, nous n'avons trouvé de renseignements utiles que dans 26 observations. Nous notons :

Dix-neuf cas de tuberculose pulmonaire concomitante ;

Cinq cas seulement où les poumons étaient absolument indemnes.

Les lésions pulmonaires s'observent donc dans 75 % des cas non opérés.

2° Dans les cas opérés, nous trouvons une proportion exactement inverse. Quoique nous ne disposons que de peu d'observations où l'état pulmonaire ait été signalé, nous pouvons dire que l'absence complète des complications pulmonaires est fréquente, peut-être même beaucoup plus qu'on ne le croit.

Tuffier est du même avis quand il écrit : « Je ne pense pas que pareille crainte doive nous arrêter. Je prétends que, sauf bien entendu les cas de tuberculose pulmonaire désespérés, toutes les indications opératoires sont du côté de la sténose intestinale, en

raison même de l'influence qu'elle exerce sur l'état général et, par là, sur l'état du poumon ; que les poussées aiguës post-opératoires du côté du poumon sont, d'ailleurs, moins fréquentes qu'on ne le pense ; qu'en tout cas, il est possible de les enrayer et le plus souvent de les prévenir. »

B. — CONDUITE OPERATOIRE GENERALE

1° *Soins pré-opératoires.* — Nous n'y insisterons pas beaucoup. Tous reposent sur les bases de la chirurgie abdominale moderne.

Il est évident que l'on doit remonter autant que possible l'état général du malade.

Il est non moins naturel qu'on veuille avoir une aseptie intestinale aussi parfaite que possible. Mais, actuellement, avec les méthodes de bonne protection du champ opératoire, cette mesure passe au second plan.

2° *L'intervention.* — *L'opération* doit présenter le minimum de shock. Le choix de *l'anesthésique* peut être difficile lorsque l'état général est précaire, et nous nous demandons si, dans ces cas, une anesthésie rachidienne, splanchnique, ou même simplement locale, ne serait à préférer à l'anesthésie générale. A part l'anesthésie rachidienne, ni l'anesthésie splanch-

nique, ni l'anesthésie locale n'exposent le malade aux risques de l'anesthésie générale, et donnent des résultats aussi satisfaisants. Nous avons notamment eu l'occasion d'observer un grand nombre d'interventions abdominales pratiquées sous l'anesthésie locale à la novocaïne. Nous avons été frappé de la tolérance remarquable de ces sujets à des interventions importantes et de très longues durées.

La position à donner à l'opéré est celle de toute intervention sur la région basse de l'abdomen.

La laparotomie doit être toujours médiane, sous ou sus et sous-ombilicale, suivant l'importance du jour que l'on veut se donner.

La recherche des lésions peut être facile ou présenter des difficultés. Elle est facile si l'anse intestinale sus jacente au rétrécissement, distendue, vient faire hernie par la boutonnière de l'incision. Elle est par contre difficile lorsque le rétrécissement, peu serré, ne donne lieu qu'à un distension très modérée et peu appréciable.

Dans ces cas, plusieurs règles peuvent utilement diriger le chirurgien.

L'exploration du coecum déterminera avant tout le siège de l'obstruction. Le coecum est en effet petit, flasque, affaisée ; à moins de la coexistence d'une tuberculose hypertrophique de cet organe.

Les recherches doivent porter ensuite sur le segment terminal de l'iléon, lieu d'élection des sténoses.

Enfin, sous peine de pratiquer une intervention très incomplète, l'exploration doit toujours se diriger dans les deux sens, et l'on doit dévider l'intestin grêle de l'angle duodéno-jéjunal au coecum.

Ce dévidement doit s'effectuer avec le minimum d'éviscération possible, en rentrant les anses au fur et à mesure, pour éviter leur refroidissement.

3° *Les soins post-opératoires* varient essentiellement suivant l'intervention pratiquée, et nous en reparlerons à propos de chaque méthode.

Cependant, dès maintenant nous devons insister sur la nécessité, dès que l'état de l'opéré le permettra, d'instituer un traitement médical.

METHODES CHIRURGICALES

Les méthodes appliquées doivent être discutées non pas avant l'intervention, mais au moment de l'opération, lorsque le chirurgien se trouvera en face de la lésion.

Nous avons dit et nous insistons encore une fois que c'est *l'entérectomie* — la *résection* intestinale — qui constitue l'opération de choix, l'opération idéale, mais qui malheureusement n'est pas applicable à tous les cas.

L'entéro-anastomose ne remplit que la moitié des indications que se propose le chirurgien, qu'elle soit pratiquée sans ou avec exclusion.

De deux cas d'*entérostomie*, un s'est terminé rapidement par la mort.

Enfin, la *laparotomie exploratrice* a été érigée en méthode opératoire. Nous verrons ce qu'il faut en penser, dans le cas particulier des rétrécissements multiples tuberculeux de l'intestin grêle.

I. — LA RESECTION INTESTINALE

C'est l'opération qui fut pratiquée pour la première fois par Köberlé en 1880.

Depuis, on multiplie les faits et l'on peut dire que c'est elle qui fut pratiquée le plus grand nombre de fois dans les observations que nous avons réunies.

Avantages

Nous avons vu ses avantages :

1° Elle enlève l'obstacle et rétablit le cours des matières.

2° Elle supprime définitivement la lésion, et par conséquent écarte les dangers :

D'une perforation intestinale toujours possible, quoique très rare dans les formes qui nous intéressent ;

D'une généralisation.

Inconvénients

Mais on a opposé à ces avantages quelques inconvénients et en particulier :

a) Il s'agirait d'une opération longue et shokante, plus longue et plus grave qu'une entéro-anastomose. Le shok constitue, en effet, un des accidents les plus

graves de la résection intestinale, quelles qu'en soient les conceptions pathogéniques. Il n'est cependant pas tellement fréquent.

b) On lui a reproché d'être incomplète et Patel en particulier écrit :

« Si, en effet, dans les formes très limitées, on peut affirmer avoir tout enlevé, dans les lésions plus étendues on ne peut en être certain; il existe toujours sur la séreuse, ou bien sur le reste de l'intestin, ou bien dans quelques ganglions lointains, des foyers secondaires, qui font perdre à l'entérectomie son plus sérieux avantage ; on n'enlève que les parties les plus malades ; on laisse presque toujours les lésions au début.

« Comment alors, pourra-t-on répondre, expliquer les guérisons complètes, définitives que l'on a pu signaler ?

« Par le fait bien simple, que pour les tuberculoses osseuses l'ablation complète est inutile. Si, pour le cancer, il faut dépasser les limites du mal, *pour la tuberculose il suffit de placer la lésion dans de meilleures conditions,* de favoriser la guérison, car celle-ci est possible. La mise au repos, la suppression du foyer le plus actif peuvent amener un pareil résultat. On peut se demander alors si l'entéro-anastomose n'eût pas été préférable. »

Nous répondrons que, dans les cas d'entéro-anastomose, la mise au repos n'est jamais complète, car

il y aura toujours une partie des matières qui passeront par le segment que l'on voulait exclure.

Au contraire, dans la résection, si même il arrive que la lésion ne soit pas enlevée en totalité, le fait d'avoir supprimé le foyer malade et alimentant les ganglions tributaires peut suffire à en amener la guérison et la sclérose.

Nous ne contesterons pas cependant le danger que la persistance des foyers ganglionnaires fait courir aux malades et nous rappellerons qu'au chapitre de pathogénie nous avons déjà soulevé l'hypothèse du rôle des lymphatiques dans l'extension des lésions.

c) Enfin, si en 1901 on pouvait reprocher à la résection intestinale la difficulté de l'exécution et la nécessité d'une grande précision, il n'en est plus de même actuellement, alors que la technique en est parfaitement règlée.

On verra, en effet, dans quelques observations de cette époque des erreurs de technique (observation de Wieting).

Indications

1° L'étendue de la lésion ne doit pas dépasser les limites possibles de l'entérectomie.

2° Les anses intéressées doivent être libres et présenter le minimum d'adhérences et de distension, pour exposer le moins aux risques opératoires.

3° Enfin ,autrefois on insistait sur la nécessité de

peu de réaction de ganglionnaires pour obtenir de bons résultats.

A) Pour ce qui est de *la dernière question,* nous avons trouvé au cours de nos recherches plusieurs cas où les chirurgiens ne se sont point occupé des lésions ganglionnaires. Celles-ci n'ont jamais déterminé de troubles chez ces malades, complètement guéris par ailleurs.

Cela ne nous empêchera pas d'insister, au contraire, sur la nécessité de l'interruption régionale de ces circuits lymphatiques qui peuvent, comme nous l'avons vu, contribuer à l'infection successive de la paroi intestinale.

Il nous a semblé également important d'insister sur cette infiltration du mésentère par les ganglions.

Il y a utilité, chaque fois que cela se peut, d'enlever le plus grand nombre de ganglions mésentériques atteints, sans toutefois compromettre la vitalité des anses intestinales restantes.

B) *Les limites de la résection.* — L'étendue de la résection, par suite de son importance même, fera l'objet d'une étude aussi complète que possible.

Nous rappellerons d'abord les notions classiques.

Nous tâcherons ensuite de montrer l'état actuel de la question.

Pour les classiques :

— La longueur de l'intestin grêle varie entre 1 m. 50 et 6 m. 50 : Henle 5 m. 50 à 6 mètres, Gegenbauer 5 m. 50 à 6 m. 50.

— L'étendue de la résection n'a dépassé 3 mètres que trois fois dans la statistique de PATEL :

Vingt-neuf fois la résection a dépassé 1 mètre ;

Six fois la résection a dépassé 2 mètres ;

Trois fois la résection a dépassé 3 mètres.

— Enfin, l'étendue de la résection était basée sur les études expérimentales pratiquées sur les chiens.

La résection, d'après SENN, ne devrait pas dépasser un tiers de la longueur totale de l'intestin grêle, sous peine d'exposer l'animal à la mort par insuffisance de la digestion et de l'absorption intestinale.

Se basant sur ces études et sur la fixité de l'intestin grêle chez l'homme, les classiques admettaient universellement le chiffre de 3 mètres comme limite maxima de l'entérectomie.

Actuellement, dans une étude approfondie sur la question, SOHN essaie de mettre au point les notions précédentes.

1° *La longueur de l'intestin* grêle ne présente nullement la fixité indiquée par les classiques; bien au contraire, elle est essentiellement variable.

Chez le cadavre, CHIARI trouve un écart de 3 m. 80 à 11 m. 10.

Chez le vivant, les mesures effectuées au cours de laparotomies par deux auteurs japonais, MIYAKE et SOYESIMA, ont donné les chiffres minima de 4 m. 28, maxima de 9 m. 11.

Il y a donc un premier point sur lequel on doit insister : c'est la grande variabilité de la longueur de l'intestin grêle.

Une conclusion s'impose : *l'étendue de la résection est fonction de la longueur de l'intestin grêle ; autrement dit, il est plus important de savoir la longueur de l'intestin qui reste utilisable que celle de l'intestin réséqué.*

Il faut donc au cours d'une intervention chirurgicale, et avant de se décider pour une résection intestinale, mesurer la longueur de l'intestin grêle.

Le seul moyen, c'est le dévidement, qui en même temps mettra le chirurgien à l'abri d'une intervention incomplète.

2° La deuxième question est celle de *la longueur de la résection en proportion avec la longueur totale de l'intestin grêle.*

Les résultats de l'expérimentation sont peu concordants chez les animaux, et cela ne fait qu'augmenter la valeur des cas observés chez l'homme.

Les auteurs varient essentiellement sur ce point.

Axhauser admet une résection maxima de 80 % de la totalité de l'intestin grêle. C'est également l'avis de Soyesima.

Denk et Brenner réséquent 83.6 % de la longueur totale de l'intestin, soit 5 m. 40. Leur malade, âgée de 61 ans, survécut deux ans et demie. Il restait donc 1 m. 09 de l'intestin grêle.

Dans un cas que nous avons observé dans le service de notre maître, le Dr Hertz, la longueur de l'intestin restant était encore moindre, 75 centimètres

seulement. Le malade est mort un an après l'intervention.

Mais quand on pense que, dans un cas de Schlatter, après une résection de 1 m. 50 seulement, apparurent de graves perturbations dans les fonctions digestives, on doit bien appuyer l'opinion de Sohn, qui trouve qu'il est difficile de formuler un chiffre sur l'étendue de la résection. (Voir les observations.)

3° Enfin, il nous reste à étudier *les facteurs pouvant avoir une influence sur la gravité de la résection.*

a) En premier lieu, on doit envisager *le siège même de la résection.*

Pour la majorité des auteurs, les résections hautes sont beaucoup plus graves que les résections basses et cela en raison même des fonctions digestives.

Dans le cas particulier des tuberculoses sténosantes de l'intestin grêle, cette notion passe au second plan, en raison même de la fréquence du siège bas des lésions.

b) Le deuxième facteur a trait à *l'affection causale* ayant nécessité la résection.

Une résection intestinale pratiquée au cours d'une maladie chronique, ayant, en quelque sorte, permis une adaptation progressive de l'intestin sain, quelle que soit d'ailleurs l'hypothèse soulevée, aura un pronostic beaucoup moins grave qu'une entérectomie pratiquée du jour au lendemain pour une lésion intestinale aiguë et brutale.

Telles sont les notions que nous avons voulu apporter en ce qui concerne la lésion.

c) Reste enfin un dernier facteur, celui de la nécessité d'opérer sur des anses libres et peu distendues.

La nécessité des anses ne présentant pas d'adhérences n'est pas à démontrer.

Quant à la *distension,* il est évident que lorsque celle-ci est accentuée, elle s'accompagnera de modifications importantes de la paroi. On devra donc considérer tout ce segment comme partie malade et ne couper l'intestin *qu'en partie saine,* le plus loin possible de la lésion.

Encore faut-il envisager deux cas :

On opère relativement à froid. La question reste entièrement telle que nous l'avons posée.

On opère en pleine occlusion. Ce n'est plus de la distension dont on s'occupera, mais de l'hypertrophie du segment sus-jacent.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

La technique consistera en deux temps :

D'une part, la résection intestinale proprement dite.

D'autre part, le mode de réunion des anses intestinales réséquées.

1° *La résection* sera pratiquée selon la technique

habituelle de l'opérateur. Celle-ci varie avec les chirurgiens et nous n'y insisterons pas.

2° L'anastomose des anses intestinales réséquées nous semble par contre plus importante à étudier.

Trois modes sont utilisés en pratique :

L'anastomose termino-terminale ;

L'anastomose termino-latérale ;

L'anastomose latéro-latérale.

Nous commencerons par l'anastomose *termino-latérale* pour l'éliminer. Elle ne peut être employée que pour la réunion de l'intestin grêle et du gros intestin ; encore n'est-elle pas d'un usage courant. Elle a cependant été pratiquée, en particulier dans les observations de Quenu et Judet.

L'anastomose *termino-terminale* est la seule qui rétablisse le tube digestif dans sa forme ; elle est tout indiquée dans la résection de l'intestin grêle. On lui a trouvé des avantages :

De ne pas obliger la fermeture des deux orifices intestinaux créés dans la résection ;

D'être facile à exécuter.

Malgré ces avantages, nous croyons qu'il y a un grand inconvénient quant à son utilisation dans les rétrécissements tuberculeux : il faut en effet tenir compte de la disproportion souvent très marquée des diamètres des deux parties à réunir, même en opérant en parties saines.

Il nous semble que l'anastomose *latéro-latérale* constitue le procédé de choix, à condition, bien entendu :

De laisser un cul de sac aussi petit que possible ;
De faire une bouche assez large.

SOINS POST-OPERATOIRES

Le soins post-opératoires dans les cas de résections intestinales de tuberculoses sténosantes multiples, sont à envisager de deux façons différentes :

Il s'agit d'une petite résection ;

Il s'agit d'une résection étendue.

a) Nous n'insisterons pas sur les petites résections intestinales, où, il est évident, tout doit tendre vers une alimentation substancielle et aussi précoce que possible. dès que l'état de l'opéré le permettra et selon les règles à observer dans la chirurgie intestinale.

b) Nous nous apesentirons par contre sur les résections plus étendues.

Outre les précautions signalées plus haut et qu'on doit chercher à appliquer aussi bien à ces cas particuliers, il y a lieu de s'occuper des accidents imputables à l'étendue de la résection. Or, ceux-ci sont dûs essentiellement à un défaut d'absorption des aliments, dont les causes peuvent êtres attribuées :

A une rapidité trop grande du transit intestinal, pouvant être très réduit (2 h. 15 dans notre cas) ;

A un contact insuffisant des substances alimentaires avec les sucs digestifs.

Ces accidents se résument en :

Diarrhée et troubles de dénutrition pouvant aller jusqu'à l'autophagie.

La diarrhée se traduit d'une part par des selles fréquentes, en moyenne trois à cinq, mais pouvant dépasser quinze à vingt par jour. D'autre part et surtout par des modifications qualitatives et chimiques de ces selles. Celles-ci sont généralement blanchâtres, présentent des gouttelettes graisseuses à leur surfaces, montrant de suite une insuffisance de la digestion des corps gras. L'examen chimique confirme ces faits.

Les accidents de dénutrition varient suivant leur degré.

Nous ne saurions mieux illustrer la clinique de ces accidents, qu'en citant trois observations suffisamment détaillées et étudiées.

Nous en tirerons des sanctions thérapeutiques.

OBSERVATION (Résumée)

(A. Sohn, *Deutsche Z. f. Chir.*, 181, 1923, p. 403).

Il s'agit d'un étranglement de l'intestin grêle sur une bride avec gangrène consécutive. Résection de 2 m. 75 d'intestin grêle et l'auteur note la longueur de l'intestin restant qui mesure au total 1 mètre (15 cent. de jéjunum et 90 cent. de l'iléon).

La guérison est obtenue avec un amaigrissement de 5 kilos, mais rapidement le poids est repris, même dépassé, et au bout de un an, on note une augmentation de 10 kilos.

L'examen complet des selles à cette époque montre :

Selles encore blanchâtres, rarement bien colorées, peu fréquentes (une à deux par jour). La plupart du temps moulées.

L'examen radiologique montre :

L'existence d'un peu de sécrétion dans l'estomac, aérocolie plus marquée que d'habitude.

Une heure après la prise de la drogue la presque totalité de celle-ci est dans l'estomac; on ne trouve dans l'intestin grêle que quelques petits fragments; un petit filet seulement est noté dans le cœcum et dans le colon ascendant.

3 heures après l'injection les deux tiers de la bouillie sont encore dans l'estomac; le reste occupe le grêle et les parties basses du ventre. Quelques ombres au niveau du colon transverse.

5 heures 1/2 après on trouve encore la valeur d'une assiette dans l'estomac ; bulbe duodénal net ; grêle vide ; colon rempli jusqu'au milieu du transverse.

7 heures après le repas baryté : l'estomac est vide, les colons sont remplis dans toute leur étendue et sont fortement ptosés.

L'auteur insiste sur la stagnation prolongée des aliments dans l'estomac et, d'autre part, sur l'hypersécrétion qui aurait pour but de préparer le travail de l'intestin grêle.

OBSERVATION PERSONNELLE

(Service du docteur Hertz).

Il s'agit d'un malade, opéré un an auparavant pour péritoite agglutinante de cause inconnue, qui entre pour troubles de dénutrition intense en avril 1926.

L'intervention a été pratiquée le 8 janvier 1925. On avait réséqué un paquet d'anses intestinales dont l'étendue fut estimée à 1 m. 50-2 mètres. Anastomose iléo-cœcale au bouton de Villard, et conséquemment suppression de la valvule de Bauhin (Dr Hertz).

Les suites furent normales, le bouton éliminé le 20e jour et le malade est sorti guéri le 5 février 1925, présentant comme seule manifestation particulière la diarrhée (3 selles par jour). Pourtant il augmente de 6 kilog. en juillet 1925 et pèse alors 79 à 80 kilog. (sans se préoccuper de son régime).

7 mois après l'intervention et sans aucune raison apparente, le malade maigrit et sa diarrhée augmente. Les selles deviennent liquides, plutôt blanchâtres, très fétides, en même temps que leur nombre s'élève à 10 ou 12 par jour.

Spontanément le malade modifie son alimentation et s'aperçoit :

D'une tolérance très imparfaite pour le lait qui lui donne des accidents diarrhéiques intenses ;

De même pour les hydrates de carbone et les graisses, quoique dans des proportions sensiblement moindres ;

Les albuminoïdes sont mieux tolérés.

En décembre 1925, c'est-à-dire 11 mois après l'intervention, le malade est hospitalisé à l'Hôtel-Dieu. Il se prête très mal à tout examen et toute tentative de thérapeutique.

Nous le voyons enfin *en avril* 1926 dans un état de cachexie extrême.

A l'examen : fonctionnellement son état est toujours le même, avec cependant cette particularité que les selles apparaissent très rapidement après les repas.

Le malade extrêmement *cachectique* ne pèse que 40 kil.

L'appétit est véritablement impressionnant et l'on peut dire que le malade ne présente aucun trouble digestif autre que la diarrhée. L'examen clinique complet du malade ne permet d'attribuer cette cachexie qu'à une *dénutrition fonctionnelle*.

En effet, *l'examen radiologique* montre que le transit total de la bouillie barytée de la bouche à l'ampoule rectale ne dure que 2 h. 15. La baryte donnée par voie buccale à 9 heures se trouve à 11 h. 15 dans le cadre colique, la tête

atteignant l'ampoule rectale, la queue restant à l'angle cœcal.

L'examen des selles montre qu'elles sont blanchâtres et mousseuses. Des goutelettes graisseuses surnagent en assez grande abondance. La réaction en est acide. Et l'examen chimique montre la présence de graisse et d'acide gras en faible quantité.

L'examen microscopique montre la présence des fibres musculaires dont la digestion est amorcée mais reste fort incomplète. Bref, tous les signes d'une digestion nettement insuffisante.

Malgré l'arrivée bien tardive du malade dans le service, on cherche à obtenir un ralentissement artificiel du transit, en donnant au malade :

Le régime qui semble le mieux toléré, c'est-à-dire un régime mixte avec prédominance des albuminoïdes (viande, œufs, féculents et sucre) ;

Des poudres absorbantes (charbon et carbonate de chaux) en même temps que l'extrait thébaïque ;

Afin de remédier à l'insuffisance de sécrétion intestinale on lui administre par voie buccale de la pancréatine, de l'extrait de bile et de la pepsine.

Le résultat est d'ailleurs des plus nets et le transit vérifié avec des poudres colorantes passe de 4 heures qu'il était pour ses aliments à 16 et 18 heures. Néanmoins le malade meurt rapidement (le 10e jour après son entrée), soit le 17 avril 1926. Exactement 9 mois et 15 jours après la résection intestinale.

Autopsie. Confirme pleinement l'hypothèse clinique d'une dénutrition par résection étendue de l'intestin grêle.

En effet, l'examen systématique et minutieux nous a permis de constater une absence complète de toute lésion organique.

Par contre, la longueur du jéjuno-iléon sorti de l'abdomen et étalé ne mesure que 75 cent. de l'angle duodéno-

jéjunal à l'anastomose iléo-cœcale. L'intestin grêle ne présente aucune modification hypertrophique ni atrophique.

Enfin la 3e observation, très documentée au point de vue coprologique, est celle de Paitre et Carrive.

Elle comporte l'étude physio-pathologique du fonctionnement de l'intestin grêle après une résection de 2 m. 50 de celui-ci.

OBSERVATION

(Paitre et Carrive).

Etude de l'anomalie du transit. — Avec le régime mixte la durée du transit est de 11 heures.

Avec le régime féculent la durée est de 8 heures.

Avec le régime lacté elle est de 4 heures.

Avec le régime carné exclusif, de 15 heures.

Avec les poudres absorbantes en plus du régime mixte, la durée du transit s'élève à 20 heures.

L'examen radiologique après repas bismuthé a permis de constater :

Une heure après le repas, un léger résidu gastrique ; la première anse grêle est opaque.

2 heures après, tout le grêle est plein et le cœcum commence à s'opacifier.

3 heures après, la bouillie remplit le colon ascendant ; le résidu du grêle est insignifiant.

4 heures après l'ingestion, la traversée du grêle est complète ; elle s'est donc faite en moins de 3 heures, alors que le minimum normal correspond à 4 heures.

Etude de l'anomalie de la digestion. — Avec un régime mixte artificiel on constate, sans retard artificiel, une augmentation très nette de tous les déchets, sauf des graisses ; mais si l'on retarde artificiellement le transit, on n'en retrouve plus.

Avec un régime lacté strict on obtient des selles prématurées nombreuses, diarrhéiques, à réaction acide, et quelques résidus graisseux.

Le régime carné donne des selles moins fréquentes, pâteuses, riches en déchets musculaires et graisses.

Le régime féculent provoque des selles diarrhéiques grumeleuses et très riches en déchet.

Au point de vue coprologique, aucun des régimes ne vaut le régime mixte.

L'étude des urines. — Cette étude montre au contraire le régime lacté le meilleur. Le coefficient azoturique est comparable à celui des individus normaux.

Il en est de même de la caséïne qui semble être le protéïque de choix.

Les régimes carné et ovolacté paraissent nettement inférieurs aux précédents et provoquent la chute du coefficient azoturique. En plus, le régime ovolacté s'accompagne d'oxalmie et d'une augmentation légère d'albuminurie.

Le régime mixte azoté et hydro-carbonné entraîne une excrétion azotée extrêmement faible mais relève le coefficient azoturique. L'indoxyle en forte proportion diminue avec le ralentissement du transit. « Nous devons donc », disent P... et C..., « choisir comme régime d'adaptation, ou le régime lacté favorable au point de vue urologique, ou le régime mixte favorable au point de vue coprologique ; ou mieux, ce dernier, ralenti artificiellement dans sa traversée intestinale, pour juger finalement de l'état de dénutrition ou de nutrition du malade. »

P... et C... concluent :

En dehors de tout régime spécial et de toutes thérapeutiques, les selles sont abondantes, fréquentes, ayant les caractères des selles d'insuffisance pancréatique.

Si le régime lacté donne un excellent coefficient azoturique, il provoque par contre une véritable indigestion lactique.

Les régimes carné, hydrocarboné et ovolacté sont, au double point de vue coprologique et urologique, les moins favorables.

Le régime mixte (viande, féculents, caséïne) donne les meilleurs résultats si la durée du séjour des aliments dans l'intestin est artificiellement prolongée.

Que conclure de tous ces faits

1° *Que le malade présentera après l'intervention une phase assez longue d'adaptation.* Durant ce temps il y aura nécessité absolue de trouver, avant même qu'on lui laisse sa liberté, un régime convenable. Ce sera, dans l'immense majorité des cas, un régime mixte avec prédominance des albuminoïdes et des féculents, et réduction au strict minimum des graisses et du lait dont la tolérance est mauvaise. On prolongera la durée du transit autant que possible et l'on y parviendra à l'aide des poudres absorbantes et des opiacés. Enfin, on ajoutera les ferments digestifs.

Nous croyons même que l'on pourrait essayer l'action de l'insuline de la même façon que cela a été fait dans la thérapeutique des troubles digestifs des nourrissons. D'autant plus que nous avons constaté dans les urines de notre malade la présence de l'acétone que l'on pourrait expliquer par l'autophagie.

2° *Il faut surveiller le malade pendant une période assez longue.* Deux observations nous le prouvent bien :

Celle de Denk et Brenner dont la malade survécut plus de 2 ans 1/2.

Ensuite la nôtre, où malgré une infime portion de l'intestin grêle restant, la malade garda sa santé 6 mois, et ne mourut qu'un an après.

Il semble donc, contrairement à l'opinion de quelques

auteurs, que l'adaptation est loin de toujours se faire après un temps plus ou moins long.

En conclusions nous croyons que l'évolution post-opératoire d'une résection étendue de l'intestin grêle est essentiellement fonction de la longueur de l'intestin grêle restant et utilisable ; il faut cependant attendre longtemps avant de considérer le malade complètement à l'abri des accidents et en particulier des accidents de la dénutrition.

RESULTATS OPERATOIRES

Nous ne nous faisons pas illusion que les résultats opératoires, tels que nous pouvons les apporter d'après les observations recueillies, présentent de nombreuses lacunes.

En premier lieu, on a tenu compte la plupart du temps des notions classiques sur l'étendue de la résection et nous trouvons des cas curables où l'on laisse des parties les moins lésées « parce que, dit-on, une intervention complète eût été impossible par suite de l'étendue des lésions ».

Les opérations ont donc pu être incomplètes sans l'avoir été signalé.

En second lieu, et fait que l'on observe assez couramment, le malade n'a pas été suivi. Nous pouvons dire que, dans la plupart des observations, il nous manque des renseignements les plus précieux, ceux des suites opératoires éloignées.

Nous apporterons donc la statistique telle que nous avons pu la bâtir.

Sur 34 résections intestinales, on note :

28 résections uniques ;

6 résections doubles.

L'étendue de la résection a été :

14 fois au-dessous de 0 m. 50 ;

4 fois entre 0 m. 50 et 1 mètre ;

5 fois entre 1 mètre et 1 m. 50 ;

1 fois entre 1 m. 50 et 2 mètres ;

2 fois au-dessus de 2 mètres ;

10 fois les chiffres ne sont pas mentionnés.

Sur ce nombre on a observé : 24 guérisons et 10 morts.

Sur les 24 cas guéris : 19 n'ont pas été revus ou mentionnés ; 5 cas ont été suivis, dont :

1 après 5 ans (Observ. n° 48) ;

3 après plus d'un an (Observ. 5, 54, 55) ;

1 après 7 mois (Observ. 69).

Sur les 10 cas mortels, on note :

4 morts dans les 24 à 48 premières heures ;

2 par faute opératoire (Observ. 61-63) ;

1 sans aucune précision ;

1 dans les 10 jours qui ont suivis ;

2 morts tardives (après 1 an et 18 mois) par tuberculose pulmonaire.

Si l'on excepte les deux derniers cas mortels, où la guérison opératoire a été constatée, nous trouvons : 26 guérisons opératoires ; 8 morts.

Ce qui donne un pourcentage de mortalité de 22,2 %. Chiffre incontestablement élevé.

Nous observerons cependant que la majorité des observations recueillies l'ont été à une époque où la technique chirurgicale était encore en voie de formaiton (9 seulement après 1905).

OBSERVATION 40

Koeberlé, 1880 (*Bull. de l'Ac. de Méd.*, 25 janvier 1881).

F..., 22 ans. Depuis 2 ans, coliques douloureuses, accès d'occlusion répétés dans le courant de l'année. Il y a trois points d'occlusion intestinale. Opération. 4 rétrécissements sur 2 m. d'intestin grêle; toute cette partie fut excisée entre deux ligatures; douze ligatures sur le mésentère. Les deux bouts d'intestin furent rapprochés l'un de l'autre. L'entérotomie spontanée se fit le 3e jour. 25 jours après la fistule était fermée. L'opération a duré 3 heures. On n'a pas employé les méthodes antiseptiques de Lister.

OBSERVATION 41

Trendelenburg, 1889 (*Becker Deutsch Z. f. Chir.*, 1894. Bd. 39, p. 138, Obs. 12).

M..., 18 ans. Symptômes de sténose intestinale. Opération. 5 rétrécissements tuberculeux de l'intestin grêle. Entérectomie : résection de 8 cm. d'intestin. Mort 10 jours après.

OBSERVATION 42

Franck, 1890 (*Prager Med. Voch.* 1890, XV, N° 23, p. 289).

F..., 26 ans. Symptômes d'annexite double. Opération. Les deux tuniques enlevées, on constate que les ganglions du mésentère sont envahis. Au-dessus de la valvule iléo-cæcale, premier rétrécissement. Plus haut, deux autres rétrécis-

sements échelonnés sur une longueur de 40 cm. Résection de 75 cm. d'intestin avec mésentère et ganglions. Entérorraphie circulaire. Guérison.

OBSERVATION 43

FRANCK, 1890 (*Wiener Klin. Woch.* 1892, p. 134).

F..., 25 ans. Signes de périty phlite. Tumeur de la fosse iliaque droite. Opération. 3 sténoses de la partie inférieure de l'iléon. La première à 80 cent. du cœcum. Envahissement du cœcum. Résection de 1 m. d'intestin. Guérison.

OBSERVATION 44

SALZER, 1892 (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1892, Bd. 43, p. 134).

H... Depuis 2 ans, signes de sténose. Tumeur dans la fosse iliaque droite. Opération. Rétrécissements multiples de la fin de l'iléon. Envahissement du cœcum et d'une partie du colon ascendant. Résection de 10 cent. d'intestin (8 de colon et 2 d'iléon). La résection n'est pas poussée plus haut sur l'intestin grêle, en raison de l'état du malade. Entérorragie. Guérison.

OBSERVATION 45

ZAHLMANN, 1892 (*Hospital's Tidende* 1892 *et centr. f. chir.* 1893, p. 107).

F..., 17 ans. Rétrécissements multiples de la fin de l'iléon. Envahissement du cœcum. Résection de 18 cent. d'iléon et de 72 cent. de colon. Guérison.

OBSERVATION 46

ROTTER, 1892 (*Festch. Zum. good, jubil. d. St. Hedwigs-Krankenh.* Berlin, 1896).

F..., 7 ans. Diarrhée, amaigrissement, accès douloureux.

Opération. 7 sténoses au milieu de l'intestin grêle. Entérectomie. Guérison.

OBSERVATION 47

Koenig, 1892 (*Deutsch Z. f. Chir.* Bd. 34, Obs. V).

F..., 33 ans. Depuis 2 ans, signes de sténoses. Accès douloureux avec bruits musicaux. Opération. 2 rétrécissements au voisinage de la valvule de Bauhin, sur l'intestin grêle. Ganglions mésentériques. Résection de 16 cm. d'intestin. Guérison.

OBSERVATION 48

Vohtz, 1892 (*Hospital Tidende Kobenhaven*, 1892, *et Centraïbat F. Chir.*, 1893, p. 108).

F..., 38 ans. Accidents d'occlusion aiguë au cours de la laparotomie. 2 sténoses de l'intestin grêle, l'une à 30 cent., l'autre à 1 m. 30 de la valvule de Bauhin. Double entérectomie (18 cent.) d'un côté, 24 cent. de l'autre). Guérison. Elle s'est maintenue. (Derocque, *Th. Paris* 1897, p. 188).

OBSERVATION 49

Becker, 1895 (*In Kohnson. Inaug. Dissert. Gottingen* 1890).
Becker, 1894 (*Seutsch. Z. f. Chir.*, 1894, p. 94).

F..., 38 ans. 5 sténoses de l'intestin grêle. Résection de 42 cent. d'intestin. Mort.

OBSERVATION 50

Koenig, 1895 (*In Johnson. Inaug. Dissert. Gottingen* 1899).

H..., 14 ans. Fièvre typhoïde et péritonite dans les antécédents; accès douloureux toutes les 10 minutes, météorisme, péristaltisme, résistance dans l'hypocondre gauche, amaigrissement très marqué. Opération. 2 sténoses tub. du jéjunum, adhérences à l'estomac. Resc. de 2 anses inest. de 10 à

40 cent., anastomoses au bouton de Murphy. Mort quelques heures après. Autopsie. 2 strictures sur le milieu du jéjunum, rien aux poumons.

OBSERVATION 51

Troje, 1897 (*Berliner Klin. Woch.* 1898 *et centr. f. chir.*).

F..., 25 ans. Résection de 1 m. 15 d'intestin. 4 sténoses de l'intestin grêle. Microscopiquement : lésions tuberculeuses. Guérison.

OBSERVATION 52

Fletcher, 1897 (*St. Bartholomew's. Hosp. reports.* 1896, 32, p. 473).

H... 34 signes d'obstruction chronique depuis plusieurs mois. Opération. 4 rétrécissements dans la partie terminale de l'iléon; entérectomie; bouton de Murphy, éliminé 10 jours après. Guérison.

OBSERVATION 53

Matas, 1897 (*The Philadelphie med. Journal.* 9 juillet 1898, 11, p. 73).

H..., 49 ans. Douleurs abdominales, depuis deux mois principalement, et apparition d'une tuméfaction à gauche de l'ombilic. Vomissements, constipation, accès douloureux survenant 2 heures après le repas (péristaltisme et météorisme localisé). Opération. On trouve une anse intestinale recourbée en fer à cheval et adhérente à l'épiploon. 3 rétrécissements hypertrophiques du jéjunum, le premier à 1 m. 20 du pylore. Résection de 40 cent. d'intestin. Guérison. Le malade a repris 80 livres.

OBSERVATION 54

Lennander, 1897 (*Berlin. Klin. Woch.* 1898, N° 32).

F..., 37 ans. Douleurs surtout à droite, accès d'occlusion aiguë. Appendicectomie en juillet 1896. Depuis, les symptômes d'occlusion n'ont pas cessé ; accès douloureux ; sensation de nœuds dans l'abdomen, météorisme, tympanisme. Rien aux poumons. Opération en janvier 1897. On trouve, au voisinage du cœcum, une anse grêle, épaissie, dilatée. 4 sténoses sur cette partie d'iléon, dont l'une à 50 cent. de la valvule de Bauhin; l'iléon est sain à sa terminaison ; ganglions mésentériques et traînées lymphangitiques. Résection de 41 cent. d'intestin. Bouton de Murphy. Un an plus tard, nouvelles douleurs; laparotomie, le bouton de Murphy n'avait pas été rejeté; il s'était logé dans un diverticule d'intestin; il fut enlevé. Guérison complète. Anatomie pathologique : tuberculose.

OBSERVATION 55

Krogius, 1899 (*Deutsch. Z. f. Chir*, 1852, p. 613, *et Centralb. f. Chir.* 1899, p. 1366).

F..., 33 ans. Antécédents tuberculeux ; quelques signes de phtisie pulmonaire, depuis 3 mois, douleurs intestinales, occlusion chronique; on sent deux tumeurs dans l'abdomen, mobiles. Laparotomie. Sur l'intestin grêle, on trouve deux sténoses. Double entérectomie et suture. Le cœcum présente également des lésions tuberculeuses ; on fait une résection cœcale et une anastomose iléo-colique avec le bouton de Murphy. Guérison. La malade est morte un an plus tard, à la suite d'une cholécystite suppurée (péritonite consécutive).

OBSERVATION 56

Guinard, 1899 (*Soc. Chir.*, 1899, 22 mai).

F... 4 rétrécissements de l'intestin grêle à sa partie terminale. Résection de 1 m. 10 d'intestin. Guérison.

OBSERVATION 57

TUFFIER, 1899 (*Presse Méd.*, 21 février 1900) et FÉLIX, *Thèse Paris*, 1900).

F..., 53 ans. Troubles digestifs, depuis 3 ans ; accès douloureux 5 heures après le repas; amaigrissement. Tumeur arrondie dans la fosse iliaque droite. Laparotomie ; incision de Roux. Tumeur formée par le colon transverse, l'épiploon, les anses grêles, on isole l'intestin grêle, au voisinage du cœcum. 2 rétrécissements. 2 résections de 12 cent. Anastomose latéro-latérale, après fermeture en bourse. Examen anatomique : tuberculose hypertrophique.

OBSERVATION 58

MOHRENHAUPT (*Deux cas de Ret. tuberc. avec sténose.* Kiel, 1894).

F..., 17 ans. Accès de coliques. Tumeur. (Rein mobile ?) Les poumons sont indemnes.

A l'intervention on trouve 2 rétrécissements hypertrophiques de l'iléon terminal. Double résection. Guérison.

OBSERVATION 59

ERDHEIM, 1900 (*Wien. Klin. Wochenschrifft.* N° 4, 1900).

F..., 33 ans. Depuis 3 ans, douleurs après les repas. Les derniers temps, apparition de vomissements. Diarrhée suivant les crises de péristaltisme.

On note l'existence de lésions pulmonaires.

A l'intervention, on trouve 3 rétrécissements hypertrophiques de l'iléon. Résection. Guérison.

OBSERVATION 60

ERDHEIM, 1900 (*Wien. Klin. Wochenschrifft.* N° 4, 1900).

F..., 37 ans. Depuis 2 ans, douleurs abdominales et

diarrhée. Les derniers temps, coliques, diarrhée, vomissements.

Coliques à différents endroits, étagées.

La malade a présenté des lésions pulmonaires avant les accidents intestinaux.

Intervention : On trouve 2 rétrécissements fibreux de l'iléon. Résection. Guérison.

OBSERVATION 61 (Résumée)

Wieting (n° 4). *3 rétrécissements annulaires de l'intestin grêle avec tuberculose hypertrophique du cœcum. Résection. Mort.*

Le début date de 1 an. Il s'est fait par opération. Douleur dans la fosse iliaque droite. Celle-ci s'accentue en particulier ces derniers temps. Constipation.

A l'examen on sent une masse dure immobile située dans la région iléo-cœcale. L'examen pratiqué après les repas montre des mouvements péristaltiques nets s'accompagnant de coliques. Pas de vomissements.

Opération. Péritoine intacte ; on note une absence de ganglions. La tumeur tient à la paroi abdominale postérieure. Elle occupe le cœcum et la partie inférieure du colon ascendant.

Trois rétrécissements très serrés au niveau du grêle se présentant sous forme de 3 incisures très accusées.

Résection de la tumeur après libération pénible, les deux extrémités intestinales sont recousues. Anastomoses latéro-latérale iléo-colique.

Suites opératoires : Aggravation de l'état général et mort le 6e jour.

L'autopsie montre une région nécrotique au niveau de la suture du colon (faute de technique opératoire).

Etude du segment extirpé :

Longueur 90 cent. sur lesquels 30 cent. reviennent au

cœco-colon. Un rétrécissement très serré au niveau de la valvule iléo-cœcale permet à peine le passage d'un crayon. crayon. La tuberculose cœcale présente l'aspect classique.

La région iléale, par contre, est intéressante à étudier :

Les incisures au niveau des rétrécissements sont aiguës et profondes et circulaires.

La longueur ne dépasse pas 1/2 cent.

La séreuse est recouverte de quelques fines membranes. Pas de lésions tuberculeuses nettes à ce niveau.

Les 3 sténoses présentent une constitution identique : la plus distale est la plus étroite, à peine une plume d'oie pourrait être introduite ; la proximale est la plus large.

A l'ouverture la muqueuse est en apparence intacte ; on ne note nulle part d'ulcérations; cependant ue légère polypose est constatable autour des points rétrécis.

L'intervalle entre les rétrécissements est de 20, 21, 12 et 6 cm. L'examen histologique de la muqueuse n'a montré trace de tubercule ou d'ulcération. Toutes les lésions constatables siégeaient au niveau de la sous-muqueuse.

OBSERVATION 62 (Résumée)

WIETING (n° 1). *Rétrécissements tuberculeux multiples* (9) *anulaires de la partie inférieure du jéjunum et supérieure de l'iléon. Résection. Mort.*

F..., 30 ans. Les premières manifestations datent de 1 an Les douleurs gastriques et les vomissements surviennent 4 à 5 heures après les repas. Le malade est très constipé. Bon appétit, mais mange peu par crainte des douleurs.

L'examen montre une femme amaigrie.

Quelques craquements au sommet des poumons.

Abdomen souple; on note de temps à autre et au moment des douleurs quelques mouvements péristaltiques. La terminaison de ces crises s'accompagne de gargouillements.

Par suite des antécédents syphilitiques on pose le diagnostic de rétrécissement syphilitique probable.

Opération. Résection de 1 m. 80 de l'intestin grêle au niveau duquel on constate 9 rétrécissements.

Suites opératoires : mort le 18e jour.

L'autopsie montre qu'il y a eu faute opératoire.

Tuberculose pulmonaire évolutive.

L'examen histologique de la pièce a donné des renseignements analogues à ceux de l'observation 4 (61).

OBSERVATION 63 (Résumée)

Wieting (n° 3). *Sténoses tuberculeuses multiples (3) de l'iléon inférieur avec tuberculose hypertrophique du cœcum. Résection intestinale. Guérison.*

H..., 30 ans. Déjà soigné 4 ans auparavant pour affection intestinale imprécise. En même temps que pour lésions pulmonaires.

Depuis 10 mois, douleur abdominale dans la fosse iliaque droite, où il remarque une tumeur. Ces douleurs s'accompagnent de crises péristaltiques, les anses se dessinant sur la paroi. La terminaison de ces crises s'accompagne de gargouillement et est suivie d'une abondante évacuation de gaz.

L'examen montre l'existence d'une respiration rude au niveau des poumons ; expectoration non bacillifère.

On note une tumeur de la fosse iliaque droite, dure, sensible à la pression. De temps à autre on note des douleurs sous forme de coliques violentes accompagnées de péristaltisme (syndrome de Kœnig).

Opération. Dès l'ouverture de l'abdomen on tombe sur une volumineuse tumeur cœcale, en même temps qu'on est frappé d'une énorme dilatation d'une anse iléale. On trouve à ce niveau trois rétrécissements très serrés, dont le plus distant est à 3 cent. de la valvule de Bauhin.

Résection de 10 cent. de cœcum et de 40 cent. de l'iléon. Suture des bouts. Anastomose latéro-latérale.

Suites opératoires : Guérison.

L'examen de la pièce montre la même structure histologique que dans les observations 1 et 4 (61-62).

OBSERVATION 64

Dr Grégoire (*In Thèse de Noyer*).

Mme F..., 37 ans, mécanicienne, entre à l'hôpital Lariboisière le 7 juin 1909 pour des douleurs abdominales à paroxysme intense après les repas, ayant revêtu depuis quelques temps une violence et une fréquence insolites.

A. H. — Père mort tuberculeux. Mère encore vivante, ayant eu une hémorragie cérébrale et une hémiplégie consécutive.

7 frères ou sœurs, morts la plupart tuberculeux.

A. P. — Nombreuses bronchites dans son enfance, probablement aussi la coqueluche. Bien réglée à partir de 14 ans. Mariée à 20 ans, elle eut 4 enfants : le premier est mort à 3 ans avec des convulsions ; le second mort à 4 ans après avoir longtemps toussé. Les deux autres, âgés actuellement de 12 et 14 ans, sont bien portants.

La malade n'avait jamais toussé jusqu'à l'hiver 1908-1909, pendant lequel elle contracta une bronchite ayant duré plusieurs mois.

Métrite il y a 7 mois, pour laquelle on fit un curetage.

1re phase. — Il y a 5 ans, des douleurs répétées et paroxystiques dans la fosse iliaque droite l'obligèrent à cesser tout travail. Un an après, en décembre 1905, elle fut opérée à l'hôpital Saint-Louis pour une salpingite gauche.

En janvier 1909, elle recommence à souffrir du ventre et se plaint d'une constipation opiniâtre, à partir de cette époque les troubles allèrent en progressant. Bientôt, tous les quinze jours environ, survient une crise plus violente. Celle-ci débute

2 à 3 heures après le repas : la douleur siège autour de l'ombilic et de là irradie dans tout l'abdomen. C'est une sorte de pincement qui va e augmentant d'acuité. Le ventre se ballonne, puis assez brusquement la douleur cesse, la malade est soulagée ; mais de nouvelles douleurs apparaissent. Ces crises deviennent de plus en plus fréquentes et persistantes et elle entre à l'hôpital, n'osant plus s'alimenter de peur de provoquer une crise.

C'est une femme chétive, amaigrie, ne prenant presque plus rien ; cependant le lait, les potages passent mieux, nous dit-elle, tandis que les aliments solides, le pain, la viande, provoquent de terribles douleurs.

D'autre part, les crises récentes se sont souvent terminées par des vomissements amenant une sédation immédiate, si bien que la malade finissait par les provoquer.

Toutes ces crises se ressemblent, ne différant que par leur intensité, depuis la simple pesanteur jusqu'au pincement aigu et la succession des coliques aboutissant aux vomissements libérateurs.

La douleur siège toujours au même point, dans la fosse iliaque droite, mais un peu au-dessus du point de Mac-Burney, sur le trajet du colon ascendant. Ensuite le ventre se ballonne et la douleur diffuse à tout l'abdomen.

Parfois, en dehors des crises, on sent un peu haut dans la fosse iliaque droite, une masse arrondie, sensible, douloureuse à la palpation, du volume d'un petit œuf. Cette tuméfaction ne parut pas constante au début. De plus, le rein droit était certainement ptosé, de sorte qu'on pouvait se demander si ce n'était pas le pôle inférieur de cet organe mobile et réductible que l'on percevait ainsi.

Enfin la malade présentait des symptômes d'entérite muco-membraneuse : constipation opiniâtre, avec débâcles diarrhéiques et selles couvertes de grumeaux et de membranes. Le caractère de la maladie était en rapport avec ces troubles, irritable et changeant.

Aussi le premier diagnostic fut-il celui d'*entéro-colite muco-membraneuse* avec spasme intestinal produisant une pseudo tumeur, et rein mobile.

Du reste le traitement anti-spasmodique et le régime lacté amenèrent une notable amélioration. Les crises douloureuses s'espacèrent, diminuèrent d'intensité, et la malade put s'alimenter un peu plus.

Mais cette amélioration fut de courte durée ; les crises se reproduisirent aussi fréquentes et aussi intenses qu'autrefois, et la malade, malgré quelques périodes d'accalmie, souffrait continuellement ; elle en vint à refuser toute alimentation, de crainte d'augmenter ses douleurs.

La petite tumeur paraissait maintenant plus constante. Il était à se demander si sur le fond névropathique de la malade il n'y avait pas une lésion organique, une appendicite chronique par exemple, tenant peu compte des renseignements qu'elle fournissait sur son opération antérieure dans laquelle son appendice lui aurait été enlevé.

En observant mieux les crises, on vit que celles-ci s'accompagnaient souvent de gargouillements, de bruits intestinaux ; la malade sentait que les aliments ne passaient pas ; le ventre se ballonnait, les douleurs augmentaient, puis brusquement un glou-glou se produisait et la douleur se calmait pour se reproduire et évoluer ainsi plusieurs fois de suite de la même manière.

C'était, à ne pas s'y méprendre, un syndrome de Kœnig. De plus, dans l'intervalle des crises, à chaque examen, on constatait maintenant la présence constante de la petite tumeur, arrondie, douloureuse, siégeant sur le trajet du colon ascendant, mobile, mais non réductible, comme le pôle inférieur du rein ptosé.

Le diagnostic était alors celui de sténose par lésion organique siégeant sur le colon ascendant.

La nature de cette sténose était difficile à préciser : néoplasique, tuberculeuse, simple compression par le rein

mobile, ou par une bride, reliquat de l'intervention antérieure ; nous nous arrêtons plus volontiers au diagnostic de sténose tuberculeuse, étant donné l'âge, l'aspect, l'évolution et les antécédents bronchitiques de notre malade, quoique le poumon nous parut cliniquement indemne de toute lésion.

M. le Dr Grégoire, assistant de M. le Dr Piqué, confirma le diagnostic et pronostiqua l'intervention chirurgicale.

A l'opération. — Rein droit fortement abaissé. Masse mobile sur le cœcum, petite, du volume d'une noix, occupant le fond du cœcum, la partie terminale de l'iléon, englobant l'appendice.

Léger degré de fibro-lipomatose.

La région valvulaire iléo-cœcale forme une sorte d'anneau sténosant, de bague.

Il y a de nombreux ganglions dans le méso-colon, volumineux, durs, mobiles, non ramollis.

Ablation de la tumeur et des ganglions et anastomose latérale de l'intestin grêle dans le colon ascendant.

Suites opératoires excellentes. Aucune réaction fébrile. La guérison complète survint rapidement. Opérée le 22 juillet, elle sortit de l'hôpital le 4 août 1909.

Examen macroscopique. — La lésion est localisée à la région iléo-cœcale dont les parois sont asser régulièrement épaissies, surtout au point d'abouchement de l'iléon dans le cœcum.

L'appendice est caché en arrière du cœcum, très adhérent à la paroi postérieure, dissimulé par du péritoine enflammé, du tissu cellulo-graisseux et quelques petits ganglions durs.

De plus, de gros ganglions du volume d'une noisette à une petite noix se trouvent dans le coin mésentérique iléo-cœcal. Aucun n'est ramolli. Tous sont durs, consistants, présentant à la coupe un aspect lardacé.

La section de l'intestin montre que les tuniques sont épaissies, surtout au niveau de la valvule iléo-cœcale où elles

forment un anneau sténosant, serré, inextensible, admettant à peine le passage d'un crayon.

L'épaississement des parois est localisé aux régions iléoles et cœcales avoisinant la valvule, quoique l'infiltration s'étende plus largement sur le fond du cœcum. Sur la muqueuse iléale spécialement se voit un semis de petites granulations brillantes apparemment tuberculueses.

Examen microscopique. — Tuberculose iléo-cœcale.

2e *phase.* — La même année, le 29 octobre 1909, la malade entre dans un service de médecin et quitte en janvier 1910.

Les douleurs ont diminué légèrement, mais il subsiste encore un feu de météorisme et une légère constipation. On a noté une augmentation de poids de 3 livres.

Au cours de l'année 1911, l'amaigrissement reprend progressivement et de nouvelles crises apparaissent de plus en plus fréquentes et longues.

Puis la malade est incapable de travailler ; elle ressent dans la région ombilicale des douleurs violentes et paroxistiques, alors que reprennent les vomissements bilieux et alimentaires. Elle entre à l'hôpital Tenon le 17 septembre 1912 avec une fièvre légère, un facies terreux, cachectique, ventre ballonné et péristaltisme.

2e *opération*, 20 septembre 1912 (M. le Dr Grégoire). — Incision sous-ombilicale. On trouve une anse grêle très distendue à parois épaisses et de teinte violette. Cette distension remonte sur une hauteur de 25 centimètres environ. Elle est limitée par deux rétrécissements, l'un à 15 ou 20 centimètres de l'ancienne résection restée en parfait état, l'autre limite en haut l'anse dilatée.

On s'apprête à faire la résection, quand en attirant l'intestin, on trouve une nouvelle distension limitée aussi par deux sténoses au-dessus et au-dessous.

Je suis ainsi forcé de réséquer 1 m. 10 d'intestin. Le cours des matières est rétabli par une anastomose latéro-latérale.

Guérison sans incident.

OBSERVATION 65

Schmidt J. E. (Wurtzburg). — *Remarques sur les sténoses de l'intestin grêle* (*Münchener médizinische Wochenschrift*, tome LX, n° 17, 29 avril 1913).

Un cas de tuberculose fruste de l'intestin grêle ayant nécessité une résection de 1 m. 16 d'intestin et qui fut suivi de guérison définitive.

Fillette de 12 ans, souffrant de crises de subobstruction intestinale depuis 6 ans, issue de parents non tuberculeux et n'ayant jamais présenté de traces de tuberculose. A l'opération, l'anse réséquée portait deux strictures macroscopiquement non tuberculeuses. A la coupe, on trouva sur cette anse jéjunale des polypes sous-muqueux correspondant à des glandes de Brünner hypertrophiées ; les ganglions mésentériques n'étaient pas tuberculeux ; mais dans la sous-séreuse, on constata des tubercules typiques.

Il est probable, d'après Schmidt, qu'un certain nombre de sténoses dites congénitales de l'intestin grêle sont des cas de tuberculose très frustre.

OBSERVATION 66

Lichaux M. (*Société de Chirurgie*, 7 *mai* 1913). — *Résection de la totalité de l'intestin grêle pour tuberculose hypertrophique probable de l'iléon.*

Présentation d'une pièce représentant dans deux anses volumineuses la presque totalité de l'intestin grêle.

Homme, âgé d'une quarantaine d'années, n'était malade que depuis quelques mois. Les digestions étaient devenues très difficiles, presque tous les repas étaient suivis de vomissements. Il avait beaucoup maigri et pourtant présentait encore une bonne apparence. Sa paroi abdominale était épaisse, graisseuse, mais n'empêchait point de sentir une masse de consistance molle, kystique, qui avait fait penser

à une dégénérescence du pancréas, ou à une tumeur du mésentère, ou encore à une tumeur rénale.

La laparotomie pratiquée révéla que la masse était constituée par deux énormes anses agglomérées qui représentaient la totalité de l'intestin grêle. On fait résection de la masse et abouchement des deux bouts supérieur et inférieur du grêle par une entéro-anastomose. L'hémostase mésentérique fut laborieuse. Malgré tout, l'opération se termina sans encombre. Les jours suivants, le malade allait aussi bien que possible. La température restait voisine de la normale. Son pouls entre 90 et 100 bien frappé. Trois jours après, il succomba brusquement.

Et l'auteur ajoute :

Si j'en crois les apparences, il s'agit sans doute d'une tuberculose hypertrophique de l'iléon. Il n'y avait dans la cavité péritonéale aucune granulation apparente.

Cette observation est intéressante par la rareté de cette forme dans l'iléon et par le contraste qui existait entre la bonne apparence du malade et l'énormité des lésions rencontrées.

OBSERVATION 67 (Inédite)

Due à l'obligeance de M. le docteur Delagénière.

G. M..., 52 ans, maçon.

Tuberculose nodulaire de l'intestin grêle.

Un foyer origine du jéjunum.

Quatre foyers étagés sur 60 cent. de jéjuno-iléon.

Un foyer avec coprolite faisant obstruction sur l'iléon.

Deux autres petits foyers.

Opération le 27 mai 1914.

Incision para-médiane gauche.

1) Gastro-entérostomie transmésocolique.

2) Résection de 60 cent. du jéjuno-iléon avec 4 noyaux faisant obstruction.

3) Anastomose iléo-iléale, pour exclure un autre foyer et enlever un gros coprolite.

Suites : Guérison.

Anatomie pathologique. — Tuberculose sténosante du grêle, avec infiltration considérable de la sous-muqueuse.

Ulcération tuberculeuse de la muqueuse et très nombreux follicules tuberculeux avec centre de caséifications dans la sous-muqueuse et la sous-séreuse.

OBSERVATION 68

ROBINEAU (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, n° 31, 9 décembre 1921).

Une jeune femme de 20 ans est opérée le 13 janvier 1920 pour des troubles de colite rebelle avec diarrhée ; la radiologie, l'examen des matières n'ont pas permis un diagnostic précis ; l'état général est très mauvais. La laparotomie exploratrice révèle la présence d'une petite tumeur iléo-cœcale avec adénopathie. Pas d'autres lésions apparentes de l'intestin. Résection iléo-colique et suture bout à bout. La pièce montre un épaississement des parois du cœcum sans sténose et de minuscules ulcérations muqueuses.

Examen histologique. — Tuberculose hypertrophique iléo-cœcale et appendiculaire.

Dix mois plus tard, en novembre, après une longue période de bonne santé, des signes d'obstruction intestinale apparaissent par crises passagères ; on constate nettement les ondulations péristaltiques du grêle. Je diagnostique une sténose de l'abouchement iléo-colique. Une 2e *laparotomie*, le 22 novembre, met en évidence l'intégrité de l'anastomose

iléo-colique; absence de lésions ou d'adhérences péritonéales. 8 foyers de tuberculose s'étagent sur l'intestin grêle, le plus élevé est environ à 30 cent. du duodénum, et le plus inférieur à 40 cent. du colon, entre les gros noyeux malades, les intervalles sains mesurent 40 à 60 cent.

Deux de ces néoplasmes tuberculeux sont très sténosants, et au-dessus l'intestin est triplé de volume ; je résèque isolément chacun d'eux en suturant l'intestin bout à bout. Il n'est guère possible de réséquer en une séance les 8 segments malades, et d'ailleurs la multiplicité des lésions, la résidive, laissent penser qu'il y a encore d'autres foyers tuberculeux non apparents.

Après une amélioration passagère, l'état général a décliné peu à peu, la diarrhée est devenue continuelle et la malade a succombé en octobre 1921 aux progrès de son entérite tuberculeuse sans avoir fait de nouvelle occlusion.

L'examen histologique a confirmé le diagonstic de tuberculose hypertrophique sténosante de l'intestin grêle; chacune des deux tumeurs mesurait environ 10 cent. de long; la portion dilatée susjacente a été laissée en place et n'a pas été explorée.

OBSERVATION 69

BAUMGARTNER (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 8 février 1922).

Mme G..., 25 ans, entre dans le service du Dr Guillain, à l'hôpital de la Charité, le 2 juin 1921, pour des crises douloureuses abdominales remontant à 10 mois.

Elle a toujours été d'une bonne santé, ne présente aucune tare, et ses antécédents tant personnels que familiaux ne révèlent pas trace de tuberculose.

Elle a trois enfants bien portants. Le dernier accouchement remonte à un an ; elle a nourri son enfant jusqu'à présent. Elle n'a jamais eu de troubles intestinaux autres

qu'une constipation qui s'est accentuée depuis sa dernière grossesse, en même temps qu'apparaissent les troubles pour lesquels elle entre à l'hôpital, et qui depuis 10 mois s'accusent de plus en plus.

Les douleurs abdominales débutent 2 heures au plus après les repas et peuvent persister pendant 10 heures ; ce sont des coliques parties du creux épigastrique, se propageant dans tout l'abdomen, s'accompagnant de nausése, parfois de vomissements d'aliments mal digérés, quand les vomissements sont précoces, ou de vomissements fécaloïdes quand ils sont tardifs; en même temps l'abdomen se ballonne, et la malade remarque que les anses intestinales se dessinent sous la paroi amincie. La crise cesse une demi-heure après les vomissements; une diarrhée fétide, abondante, survient; le ventre se vide et s'affaisse. Il n'y a jamais eu de melœna.

Les crises sont d'autant plus violentes et prolongées que le repas a été plus abondant. Quand la malade restreint son alimentation, elle peut rester 15 jours sans avoir de crises ; mais malgré cela le ventre reste ballonné et les douleurs sourdes persistent. La constipation, pendant ces intervalles, est opiniâtre ; il y a souvent des périodes de 6 à 8 jours sans selles ; puis une nouvelle crise apparaît. La dernière crise, beaucoup plus violente que les autres, est survenue à la suite d'un purgatif.

La malade a considérablement maigri; d'ailleurs, depuis plusieurs mois, elle restreint son alimentation pour éviter les coliques douloureuses qui suivent les repas abondants. Son teint est pâle et terreux.

L'examen de l'abdomen montre un ballonnement périombilical contrastant avec l'aplatissement des flancs; les anses grêles dilatées et flexueuses sont animées de contractions péristaltiques ; de temps en temps on perçoit un glouglou et un sifflement caractéristique à l'auscultation, et un clapotement à la percussion, mais il est impossible d'en fixer le siège exact.

La radioscopie montre au niveau de l'intestin grêle l'aspect en tuyau d'orgue ; il n'y a rien à l'estomac ni au duodénum, rien au gros intestin. Quelques signes légers de sclérose pulmonaire au sommet droit.

Le Dr Guillain veut bien me confier cette malade qui passe dans mon service. Je l'opère le 14 juin 1921.

Anesthésie locale à la novocaïne. Il sera nécessaire de donner quelques gouttes de chloroforme au moment de l'exploration intra-abdominale. Laparotomie médiane. Une anse intestinale très distendue s'extériorise aussitôt ; on la suit, et on trouve, après examen complet, deux rétrécissements surmontés chacun d'une grosse dilatation. L'un siège à la partie moyenne de l'intestin grêle, l'autre à la partie inférieure de l'iléon. L'exploration de l'abdomen ne montre aucune autre lésion. On fait une résection étendue de l'intestin au niveau du rétrécissement supérieur, et on rétablit la continuité par une anastomose latéro-latérale au catgut ; cette anastomose est très difficile, en raison de l'œdème et de la fragilité de la paroi du segment intestinal en amont (bien que la résection ait été faite à distance de ce rétrécissement) et en raison de l'épaississement du mésentère, de telle sorte qu'il persiste un cul-de-sac intestinal au niveau du moignon supérieur, l'anastomose n'ayant pu être faite au ras du moignon. On fait ensuite une résection intestinale au niveau du rétrécissement inférieur, avec anastomose latéro-latérale au bouton de Jaboulay.

L'examen des deux pièces montre des lésions identiques : rétrécissement admettant à peine l'index ; ulcération de la muqueuse à son niveau, épaississement et granulations à sa surface extérieure, sous le péritoine ; énorme distension avec épaississement de la paroi de l'intestin sus-jacent. L'examen histologique d'un des deux rétrécissements, fait dans mon laboratoire par le Dr Abel Baumgartner, montre à son niveau une destruction de la muqueuse, une infiltration embryonnaire de la sous-muqueuse, la présence de nodules à centre

caséeux renfermant des cellules géantes, un épaississement et un envahissement fibreux de la musculeuse.

Les suites opératoires ont été normales ; les selles se sont rapidement régularisées, les douleurs ont disparu, le ventre s'est affaissé ; mais la malade a fait une phlegmatie du membre gauche 20 jours après l'opération ; elle a quitté l'hôpital guérie, le 10 septembre.

Je l'ai revue en excellente santé il y a quelques jours, soit plus de 7 mois après l'opération. Elle a engraissé, son teint est coloré, elle travaille sans fatigue. Tous les troubles intestinaux ont disparu, et les selles sont faciles et régulières. Le ventre est encore proéminent, mais par simple faiblesse musculaire, comme chez les multipares; on perçoit cependant encore un peu de clapotement au niveau de la masse intestinale grêle.

OBSERVATION 70

Okinczyc (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, t. XLVII, p. 812. Paris, 1921).

La malade, âgée de 48 ans, m'avait été adressée pour des douleurs abdominales datant de 7 ans. Elle entre à l'hôpital le 8 octobre 1920.

En 1913, la malade, jusque-là encore très bien portante, se plaint de douleurs musculaires au niveau des membres.

En juin 1913, la malade est prise brusquement de douleurs abdominales avec engourdissement des membres inférieurs; en même temps apparaissent sur ceux-ci des plaques rouges, dures, qui, autant qu'on peut en juger, rappellent l'érythème noueux.

Au printemps 1914, on note une pleurésie droite. Au déclin de cette maladie apparaissent les douleurs abdominales, sous forme de coliques qui surviennent 4 à 5 heures après les repas et s'accompagnent de météorisme passager. Ces coliques débutent dans la fosse iliaque droite et se généralisent. Le météorisme débute dans la région sous-ombili-

cale, s'étend tantôt verticalement, tantôt horizontalement, en même temps que des ondes se dessinent sous la paroi abdominale. Puis un gargouillement se produit, le ventre s'affaisse et la souleur se calme. Ces crises, parfois subintrantes, se renouvellent toute la nuit, accompagnées quelquefois de vomissements. La fin de la crise était marquée par une débâcle de matières d'abord dures, puis liquides.

De 1914 à 1920, ces crises sont fréquentes et ne laissent jamais plus de 8 jours la malade au repos. L'appétit est conservé, mais s'il est satisfait, les crises se rapprochent et toujours avec le même syndrome.

En juillet 1920, le météorisme devient permanent et progressif et les crises s'espacent et deviennent moins fortes.

Réglée à 13 ans jusqu'à 47 ans, elle a eu 5 enfants qui sont bien portants.

A l'auscultation, respiration rude aux sommets.

A l'inspection, le ventre est augmenté de volume dans sa moitié sous-ombilicale, l'ombilic un peu déplissé. Au moment des crises on perçoit nettement des mouvements péristaltiques sous la paroi amincie et saillante. A la percussion, le ventre sonore, pas de matité dans les flancs.

A la palpation, le ventre est souple, sensible en certains points, avec quelquefois un peu de clapotage au-dessous de l'ombilic.

Au palper bimanuel, on sent dans le cul-de-sac postérieur du vagin une masse dure, non douloureuse, qui paraît se mobiliser avec l'utérus ; cette masse remonte dans la fosse iliaque gauche où l'on perçoit son pôle supérieur à hauteur de l'ombilic.

Une radioscopie, faite par M. Lagarenne, donne les résultats suivants :

Le lavement baryté remplit le gros intestin d'une façon normale. Pas de rétrécissement, mobilité conservée.

L'ingestion d'un repas opaque permet les constatations suivantes : L'estomac, petit, en forme de J, descend à deux

travers de doigt au-dessous des crêtes iliaques. On voit la baryte franchir normalement le pylore et le duodénum. Une heure et demie après, l'estomac est vide ; 6 heures plus tard, on voit au niveau de la partie inférieure de l'abdomen, trois petits godets de liquide, surmontés d'une petite poche d'air.

24 heures après, toute la baryte est passée dans le gros intestin, mais il reste des traces de baryte au niveau du grêle. Le transit du grêle est donc retardé vraisemblablement par une sténose peu serrée.

L'opération est pratiquée le 28 octobre 1920, sous l'anesthésie à l'éther.

Cœliotomie médiane sous-ombilicale. Le péritoine ouvert, nous tombons aussitôt sur une anse grêle, d'aspect monstrueux. Son extériorisation est facile, mais il n'existe dans tout le péritoine aucune adhérence, aucune réaction apparente de la séreuse. Au-dessous de cette énorme dilatation, nous trouvons 2 sténoses. En explorant l'intestin grêle on trouve encore 7 ou 8 sténoses larges, annulaires. Enfin, au niveau du cœcum, il existe une véritable tumeur qui rappelle les tuberculoses hypertrophiques typiques. Il existe dans le mésentère de gros ganglions. Du côté des organes génitaux, nous trouvons un gros kyste du ligament large du côté gauche. Nous l'énucléons aussitôt. Puis nous passons aux lésions intestinales. Il est impossible de songer à réséquer toute l'étendue de l'intestin malade. Il faudrait réséquer plusieurs mètres d'intestin pour supprimer toutes les sténoses échelonnées sur l'intestin grêle jusqu'au cœcum.

Nous pratiquons alors : 1° Une large résection iléo-cœcale comprenant une assez grande longueur d'intestin grêle, et sur ce segment 2 sténoses assez petites. Fermeture du colon ascendant sous 3 rangs de suture, implantation du grêle dans le colon transverse moitié droite. Puis résection isolée du segment le plus malade de l'intestin grêle comprenant la portion dilatée, et suture termino-terminale. La paroi est

fermée en un plan. La guérison survient sans incidents. Le 18e jour la malade quitte l'hôpital.

Revue une première fois en janvier 1921, elle avait engraissée; les fonctions intestinales étaient normales; ses douleurs avaient complètement disparu.

Revue une dernière fois le 30 mai 1921, l'état de l'abdomen se maintient très bon : fonctions régulières et spontanées, ni douleurs, ni météorisme.

Malheureusement l'état pulmonaire s'est aggravé, la malade tousse beaucoup et l'amaigrissement a reparu.

L'examen histologique a été pratiqué par M. Renaud.

a) Au niveau du gros intestin, les lésions ont l'aspect classique de la tuberculose hypertrophique, avec épaississement scléro-caséeux de la paroi dont toutes les tuniques sont largement infiltrées de lésions tuberculeuses histologiquement typiques.

2° Le grêle est atteint de lésions très étendues en surface, la muqueuse présente de très larges et multiples ulcérations et érosions, et elle est infiltrée sur presque toute soné tendue.

Les lésions inflammatoires varient d'intensité. Elles ont l'aspect de lésions tuberculeuses typiques ; on y voit, au milieu d'infiltrations cellulaires d'aspect banal, de nombreux follicules tuberculeux typiques, avec cellules géantes, cellules épithélioires, caséification.

Toutes ces lésions, sans être absolument limitées à la muqueuse, y sont plus importantes que dans les autres tuniques. A peine trouve-t-on dans les interstices de la musculaire quelques traînées de cellules rondes.

Le péritoine est partout légèrement épaissi, mais ce n'est que de place en place qu'on y voit des tubercules noyés dans un tissu scléro-gommeux, et ce n'est pas en face des rétrécissements que ce processus tuberculeux est le plus important. Le tissu fibreux n'y semble en tous cas pas suffisamment développé, ni assez dense pour avoir donné une réaction responsable d'un plissement de l'anse.

Les rétrécissements ne semblent pas dus à un processus inflammatoire ou cicatriciel portant sur la musculaire ou sur le péritoine qui, sur les coupes, apparaissent reltivement peu modifiés au niveau des éperons les plus saillants.

L'anatomie ni l'histologie ne permettent ici d'expliquer le processus sténosant en ne tenant compte que de la disposition topographique des lésions tuberculeuses.

OBSERVATION 71 (Inédite)

Due à l'obligeance de M. le Dr Okinczyc.

M. P..., âgé de 52 ans. Entré le 22 octobre 1923 dans la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu pour diarrhée continuelle et amaigrissement progressif.

Les troubles intestinaux ont débuté il y a environ 2 ans, sous forme de selles fréquentes avec des périodes où l'évacuation se régularisait à peu près.

Ces selles étaient au début au nombre de 3 ou 4 ; puis, peu à peu, elles sont devenues nombreuses, atteignant quelquefois le chiffre de 12 et dérangeant le malade la nuit.

Cependant il est à noter que ces évacuations fréquentes ne s'accompagnent ni d'épreintes, ni de ténesmes.

Ces selles sont liquides, aqueuses, quelquefois un peu plus consistantes, mais plus jamais moulées.

Elles ne renferment jamais d'aliments reconniassables indigérés. Le malade n'a jamais remarqué de sang.

Les selles n'ont pas non plus présenté l'aspect de mœlena, du moins le malade ne l'a pas remarqué.

Ces évacuations fréquentes ne s'accompagnent pas de douleurs très marquées, de temps à autre quelques coliques très supportables et quelques bruits intestinaux.

Le malade accuse bien quelques douleurs fixes dans l'abdomen à droite et un peu au-dessus.

Il a été soigné pour l'estomac, bien qu'il n'accuse aucune

douleur gastrique et qu'il n'ait jamais présenté ni nausées, ni vomissements.

L'appétit est à peu près conservé.

Par contre, l'amaigrissement est progressif ; il atteint actuellement 20 livres.

Depuis quelques années le malade présente de la bronchite chronique. Il tousse, mais ne paraît pas avoir attaché à ces symptômes de l'importance.

On a noté dans ses antécédents des habitudes d'éthylisme.

A l'examen : malade affaibli, amaigri, avec un peu de cyanose de la face. Il donne l'impression de dessèchement par deshydratation.

Le ventre est plat, plutôt rétracté.

Le malade n'accuse pas de ballonnements intermittents et n'a jamais eu de constipation, ni d'alternatives de constipation et de diarrhée.

Au palpé, le ventre est souple, sans défense, peu douloureux ; cependant on réveille un peu plus de sensibilité à la palpation profonde de la fosse iliaque droite de l'ombilic.

Palpé à diverses reprises, on perçoit de façon intermittente une résistance profonde de cette région, donnant l'impression d'une petite tumeur mal limitée et qui semble disparaître à d'autres moments.

On ne perçoit aucun mouvement péristaltique, ni de météorisme localisé.

Au toucher rectal, l'ampoule est libre, souple, normale, et plus haut le Douglas a sa consistance normale.

A la radiographie, par lavement baryté, les gros intestin se remplit facilement et rapidement jusqu'à l'angle droit. A ce moment le lavement marque un arrêt et le colon ascendant et le cœcum se remplissent mal et lentement.

On a l'impression que le cœcum est déformé et une radiographie prise à la fin de la radioscopie montre une image lacunaire du cœcum.

Opération le 25 octobre 1925 (M. Okinczyc).

Incision longue, oblique du côté droit de l'abdomen.

Nous trouvons une tuberculose iléo-cœcale, occupant surtout la valvule iléo-cœcale et une certaine étendue du colon ascendant. L'exploration de l'intestin grêle nous révèle l'existence de toute une série de sténoses étagées de l'iléon. Nous en trouvons au moins une dizaine avec des dilatations segmentaires entre les sténoses.

Les sténoses existent sur une longueur de plus d'un mètre d'intestin. On décèle l'iléon et le jéjunum vraiment indemne; gros ganglions dans le mésentère.

Clivage du fascia d'accolement du colon ascendant. Extériorisation de tout l'angle iléo-cœcal. Ligature du méso sur une longueur totale d'intestin de 1 m. 40, puis résection jusqu'au niveau du colon transverse.

Puis fermeture et écrasement des deux bouts intestinaux naux. Trois rangs de sutures et anastomose latéro-latérale iléo-colique (sur le transverse).

Suture du mésentère au péritoine pariétal.

Fermeture de la paroi en trois plans.

Suites : La journée très bien. Décès le lendemain.

OBSERVATION INÉDITE

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé J. Okinczyc).

Mme X..., âgée de 39 ans, couturière, vient pour douleurs violentes dans la fosse iliaque droite.

Il y a 3 ans, la malade a eu une forte crise. Des douleurs ont commencé comme une sorte de barre épisgastrique pour s'étendre, puis se localiser dans la fosse iliaque droite. Le diagnostic posé fut celui d'une appendicite et une intervention fut conseillée. La crise semble céder au bout de 4 à 5 jours avec le traitement classique de l'appendicite, diète hydrique et glace sur le ventre. Depuis ce temps et jusqu'il y a trois mois, la malade se sentait mieux.

Apparition de nouvelles douleurs localisées dans la fosse

iliaque droite à caractère sourd et se manifestant surtout après le repas. On note à ce moment une exacerbation très nette de phénomènes douloureux.

Phénomènes diarrhéiques fréquents, peu de constipation.

A l'examen, on trouve un abdomen normal en apparence. La palpitation montre une fosse iliaque gauche souple et indolore. Aucune douleur dans le creux épigastrique. Quand on palpe la fosse iliaque droite on réveille de la défense musculaire et une douleur à la partie moyenne.

Opération. Le 26 novembre 1925, par M. Okinczyc.

Incision oblique dans la fosse iliaque droite sur le bord externe du grand droit. Dès l'incision le péritoine apparaît très épaissi et à l'ouverture il s'écoule un peu de liquide séreux. Les adhérences nombreuses existent dans la fosse iliaque droite et s'étendent au reste de l'abdomen, agglutinant les anses intestinales entre elles. En extérieurisant le cœcum on constate que la paroi de celui-ci est épaissie sur le bord interne et que la paroi de l'intestin grêle, au voisinage de l'angle iléo-cœcale, présente un épaississement cartonné qui rétrécit sensiblement la lumière de l'intestin. L'appendice lui-même est épaissi et adhérent.

L'exploration de l'intestin grêle révèle l'existence sur sa portion terminale de trois autres rétrécissements de même nature. Il semble bien qu'il s'agisse de lésions tuberculeuses. Dans ces conditions, on décide de pratiquer une résection iléo-cœcale avec résection assez étendue de l'intestin grêle, 50 à 60 cent., comprenant les lésions de la partie terminale.

Ligature du méso, écrasement et fermeture de l'intestin grêle. Même manœuvre, mais avec suture à 3 plans, sur le colon ascendant. La continuation est rétablie par une anastomose latéro-latérale iso-péristaltique entre l'iléon et le colon transverse. Suture de la paroi en 3 plans.

Suites opératoires : diarrhée le 8e jour. Guérison.

II. — ENTERO-ANASTOMOSE

Cette opération constitue la seconde méthode de choix dans le traitement des rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle. Elle ne remplit, comme nous l'avons vu, qu'une des deux indications opératoires, celle du rétablissement de la circulation intestinale.

Avantages

Nous citerons à ce sujet PATEL, pour qui :

1° L'entéro-anastomose répond à l'indication principale, qui est le rétablissement du cours des matières ; c'est là le danger plus souvent que la lésion elle-même.

2° Elle exige une exactitude moins grande.

3° Elle comporte, sans augmentation de danger, une longueur illimitée.

4° En se tenant complètement en dehors de la lésion, on évite l'inoculation péritonéale, l'infection par voie sanguine.

5° Par la rapidité de l'exécution, on évite le choc péritonéal.

Nous avons déjà dit ce qu'il faut penser du premier argument de PATEL, en discutant les indications de la résection intestinale.

Le deuxième avantage passe actuellement tout à fait au second plan.

Après ce que nous avons dit de l'étendue de la résection, nous pouvons en dire autant du troisième argument.

Enfin, nous ne pouvons même pas souscrire au quatrième argument, car d'une part nous admettons l'infection sanguine, et d'autre part nous ne voyons pas les raisons d'une inoculation péritonéale au cours d'une résection, que l'on doit au même titre pratiquer en tissu sain.

La question du choc seule, par contre, doit être envisagée. En effet, il est indubitable qu'il s'agit d'une opération moins choquante que ne l'est la résection intestinale.

Nous ajouterons cependant un avantage que nous ne trouvons pas dans PATEL : c'est la possibilité de pratiquer l'intervention même si l'état des anses intestinales ne permet pas une résection intestinale.

Inconvénients

PATEL apporte trois objections :

1° L'accumulation des matières fécales dans l'anse intermédiaire.

2° Il s'agit d'une opération purement palliative, car elle laisse persister la lésion.

3° Elle expose à l'infection du reste du tube digestif et de l'organisme tout entier.

Nous partageons entièrement cette opinion.

En premier lieu, et quoi qu'on ait écrit et dit, le passage des matières fécales s'effectuera toujours

dans l'anse intestinale en plus ou moins grande quantité. Celle-ci n'est donc au repos que d'une façon très incomplète.

Mais le point le plus important est certainement la persistance de la lésion elle-même qui, d'une part peut évoluer localement, avec possibilité de perforations (Observ. 69) et fistulisation (Observ. 83), et d'autre part peut continuer à alimenter les territoires ganglionnaires et diffuser l'infection; sans parler de la possibilité d'autres localisations.

La régression des rétrécissements spontanée et consécutifs à une entéro-anastomose est-elle à envisager ? Nous ne le croyons pas, car si d'une part l'on considère les rétrécissements comme cicatrice indélébile, nous ne voyons pas le mécanisme par lequel l'entéro-anastomose parviendrait à faire diminuer ceux-ci; si, d'autre, on envisage les régressions observées, on peut les mettre sur le compte des spasmes dont nous avons parlé à l'anatomie pathologique et que nous reprendrons plus longuement au cours de la discussion des laparotomies.

Indications

Les indications tirent des contre-indications d'une résection intestinale :

1° L'étendue trop grande des lésions dépassant les limites possibles d'une résection même étendue.

2° Les adhérences très serrées des anses, ne per-

mettant pas une libération sans risques opératoires importants.

3° Enfin, l'existence d'une très grande infiltration du mésentère, rendant ainsi impossible et dangereuse la résection.

4° Nous y ajouterons l'état général du sujet qui, dans les cas de faiblesse très marquée, supporterait difficilement une opération importante et choquante.

Technique chirurgicale

La technique chirurgicale est celle de toute entéro-anastomose latéro-latérale.

Deux points sont à envisager :

Le siège de l'anastomose ;

Le mode de réunion des anses intestinales.

1° *Le siège de l'anastomose.* — Les segments anastomosés sont variables et à ce sujet on peut distinguer les anastomoses hautes, les anastomoses situées à la partie moyenne de l'intestin grêle et les anastomoses bas situées.

Pour les lésions *très hautes,* duodénales ou jéjunales supérieures, ce sera de préférence une gasteo-entérestomie.

Pour une lésion de la *partie moyenne* de l'intestin grêle, on peut pratiquer une jéjuno-iléostomie ou une anastomose iléo-iléale.

Pour les lésions *bas situées,* l'iléon peut être abouché à un point quelconque du colon ; on pourra pratiquer soit une iléocolostomie vers le coecum ou

plutôt colon ascendant ou transverse, soit une iléo-sigmodostomie, l'abouchement portant sur l'S iliaque.

Nous insisterons une fois de plus sur la nécessité d'opérer en tissu sain.

2° *Mode réunion.* — Il peut être variable.

Nous donnerons la préférence à la suture, qui évite la possibilité d'occlusion par le bouton au niveau d'un rétrécissement méconnu.

Celle-ci est variable et diffère selon la technique des chirurgions ; nous n'y insistons pas.

Cependant, la réunion peut être pratiquée au bouton anastomotique, quelqu'en soit le choix, lorsque l'état du malade exige une intervention rapide.

Soins post-opératoires

Les soins à donner après une entéro-anastomose pratiquée pour des rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle, ne diffèrent en rien de ceux donnés pour toute entéro-anastomose. Ici, comme dans les cas de résection intestinale, il faut, dès que ce sera possible, assurer au malade une alimentation substantielle et suffisante. De toute façon, ajouter un traitement général, plus important que dans les enterectomies, car, il ne faut pas l'oublier, la lésion bacillaire persiste.

Résultats opératoires

Ici, comme au chapitre des résections intestinales

nous apporterons des restrictions de même forme, car nous sommes également en présence d'observations plus ou moins suivies.

Nous avons pu réunir 23 observations d'entéro-anastomose.

Sur ces 23 cas :

7 fois on ne note pas le siège de l'entéro-anastomose ;

5 fois l'anastomose a été iléo-iléale;

2 fois elle a été iléo-colique (ascendant);

5 fois iléo-colique (transverse);

2 fois nous trouvons une iléo-sigmoïdostomie;

1 fois une gastro-entérostomie.

Ces 23 cas ont donné 10 guérisons, 10 morts, 3 fois les suites n'ont pas été mentionnées.

La guérison a été suivie 6 fois dont :

1 ois 5 ans (obs. 88);

1 fois 3 ans (obs. 87);

1 fois 2 ans (obs. 74);

3 fois 1 an (obs. 76, 84 et 91).

La mort a été due :

1 fois au shok opératoire;

3 fois précoce et liée directement à l'intervention;

1 fois il s'agit d'une faute opératoire;

2 fois elle est due à des complications évolutives locales ;

4 fois enfin il y a tuberculose pulmonaire et intestinale évolutive.

Nous voyons donc un pourcentage de mortalité beaucoup plus élevé que dans les résections intesti-

nales. Mise à part les 6 cas où la guérison opératoire a été obtenue, mais où les complications locales ou générales ont amené la mort rapide, il y a eu quatre morts dues à l'acte opératoire.

Le pourcentage de la mortalité opératoire est donc de 17 %.

Le pourcentage de la mortalité totale est de 50 %.

Il nous semble que ces chiffres sont suffisamment explicites et qu'ils montrent bien la gravité des cas où la lésion tuberculeuse a été laissée en place.

Cependant l'explication peut en être donnée par le choix même des cas opératoires. Il est évident qu'il s'agit *souvent* de formes auxquelles il aurait été impossible d'appliquer une résection intestinale (nous disons souvent et non pas toujours, parce que nous trouvons un certain nombre d'auteurs qui conseillent les entéro-anastomoses par conviction).

OBSERVATION INÉDITE

(Due à l'obligeance de M. le professeur H. Hartmann).

Rétrécissements multiples de l'intestin grêle et du colon.

Mme X..., 35 ans, traitée depuis plusieurs années pour des accidents de tuberculose pulmonaire légère. En 1913, elle a commencé à se plaindre de petites douleurs dans la fosse iliaque droite, de la sensibilité à la pression de cette région et de la diarrhée alternant avec de la constipation.

On lui fit à cette époque une *appendicectomie* qui n'amena aucune modification dans les symptômes.

En février 1915, la malade accouche à terme après une grossesse pendant laquelle elle avait eu un état général excellent, elle avait été débarrassée de tous ses troubles.

Presque immédiatement après l'accouchement les douleurs reprennent, accompagnées de la diarrhée.

Elle fut alors soignée par le docteur Mathieu pour une *entéro-colite* et soumise à un régime consistant principalement dans des pâtes. Aucune amélioration ; elle maigrit, a constamment un peu de diarrhée avec crises tous les 2 à 3 mois. Jamais de vomissements, mais nausées presque constantes. L'examen chimique des selles ne révèle pas la présence de sang.

On pense alors à de l'*insuffisance gastrique* et l'on donne de l'acide chlorhydrique. Ce traitement n'est, comme les précédents, suivi d'aucune amélioration.

Vers le mois de mai 1921 l'état s'aggrave progressivement; il y a toujours de la diarrhée, des douleurs abdominales à maximum dans le côté droit. Par moment on entend dans le ventre des bruits musicaux. Un examen radiologique montre une sténose de la partie supérieure du colon ascendant et de son angle droit. La traversée intestinale se fait néanmoins dans un temps normal.

Il y a un mouvement fébrile, généralement 38° le soir parfois 39°.

Opération. Le 4 août 1921, par M. Hartmann.

Incision sous-ombilicale ; on amène le colon dans la plaie. Sur la partie supérieure du colon ascendant et sur la partie voisine du transverse, l'intestin a une paroi épaissie, blanchâtre, un peu inégale. Le cœcum est de même épaissi et fixe. Sur presque toute la longueur de l'intestin grêle on voit, de distance en distance, des rétrécissements, dont le plus élevé se trouve à 30 cent. du repli duodéno-jéjunal. Ces rétrécissements se présentent sous forme de bandes circulaires, larges de 1 cm. 1/2 à 3 cm., d'une coloration gris blanchâtre ; à leur niveau, la paroi intestinale est épaissie ; elle a perdu sa souplesse, tout en n'étant pas franchement indurée. En 4 endroits le rétrécissement de l'intestin semble

très marqué. Dans ces conditions on referme le ventre sans rien faire.

Suites opératoires : La guérison se fait sans incidents et l'état de la malade, bien que l'opération ait été simplement exploratrice, s'améliore sensiblement. Pendant un an la malade reprend une existence presque normale. Puis les douleurs reparaissent, reviennent plus violentes, s'accompagnent de bruits intestinaux. Finalement surviennent des accidents de demi-obstruction intestinale. Dans ces conditions, malgré le peu d'espoir que l'on a, étant donné les lésions constatées 18 mois auparavant, on décide de réintervenir.

Deuxième opération. Le 31 mars 1923, par M. Hartmann.

Incision sur la cicatrice. Libération d'une anse grêle adhérente en 1 point à la paroi. On retrouve alors sur l'intestin grêle en partant du cœcum la série de rétrécissements constatés lors de la première opération. A 1 mètre environ de la valvule iléo-cœcale existe un rétrécissement beaucoup plus serré; alors qu'au-dessous de ce point l'intestin est petit, rétracté, au-dessus il est distendu et aminci. De plus, on voit disséminées sur l'intestin des granulations tuberculeuses.

Anastomose latérale entre l'anse iléale distendue et le colon pelvien. Fermeture du ventre en un plan avec des fils de bronze.

Suites opératoires : Guérison opératoire sans incidents. La malade ne se remet toutefois pas complètement et succombe quelques mois plus tard, présentant un mélange de troubles intestinaux et d'accidents cérébraux.

OBSERVATION 72

Rosenbach, 1895 (*In Johnson loco, citate*).

M..., 37 ans. Tumeur blanche du genou, ancienne. Opération : sténoses cicatricielles étendues sur 1 m. 15 d'intestin grêle ; l'état du malade ne permettant pas une résection, on

fit une entéro-anétomose, durée 3/4 d'heure. Guérison. En 1897, le malade présenta des signes de péritonite par perforation; il fut opéré par Trendelebürg qui trouva dans l'abdomen un noyau de pruneau. Mort. A l'autopsie, on trouva d'autres perforations ; la tuberculose était encore en évolution, au voisinage de l'anastomose.

OBSERVATION 73

Nofmeister, 1896 (*Beitr. Z. Klin. Chir.*, p. 310, 1896).

H..., 32 ans. Depuis quatre ans, douleurs irrégulières dans l'abdomen ; brusquement, occlusion aiguë.

Opération (Bruns). On trouve des points rétrécis sur le trajet de l'intestin grêle, au nombre de 10. L'intestin a l'air d'une chaîne de saucisse, sur une longueur de 2 mètres, ganglions. Le professeur Bruns tient la résection pour non indiquée ; anastomose entre les parties supérieures et inférieures de l'intestin. Mort le soir. Autopsie : les sutures avaient cédé sous la pression des gaz intestinaux.

OBSERVATION 74

Erdhein, 1897 (*Wiener Klin. Woch.* 1900, n° 4, p. 89).

F..., 30 ans. Aucun antécédent. Depuis 4 ans, constipation avec douleurs localisées, à droite, péritastisme concomitant, avec accès douloureux quotidien depuis 9 mois ; en même temps apparaît une tuméfaction à droite; péristaltisme, bruits musicaux ; la douleur cédait après l'évacuation des matières. On reproduit les accès douloureux au palper. Laparotomie. Résection de l'appendice et de la trompe gauche adhérente. Sur l'iléon, 3 strictures annulaires, épaisses (tuberculose hypertrophique); épiploon adhérant en un point; lymphatiques du mésentère augmentés de volume. Entéro-anastanose. Guérison. Au mois de décembre 1899, bon état; il y a 4 mois, à la suite d'excès alimentaires, léger accès douloureux; abdomen normal, souple; selles normales.

OBSERVATION 75

ERDHEIM, 1897 (*Loc. cit.*).

F..., 47 ans. Depuis longtemps, troubles intestinaux ; il y a trois jours, symptômes d'occlusion aiguë, affaiblissement, hypothermie, pouls faible. Abdomen météorisé, matité dans les flancs ; péristaltisme dans la région de l'intestin grêle ; résistance dans la fosse iliaque droite. Laparatomie, liquide séreux péritonéal ; tumeur au niveau du colon ascendant ; à la partie inférieure de l'iléon, 2 structures; anastomose entre l'iléon et le colon ascendant. Mort. Autopsie : péritonite, trois sténoses à type hypertrophique. Tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION 76

ERDHEIM, 1897 (*Loc. cit.*).

F..., 33 ans. Depuis 3 ans, douleurs abdominales, après le repas ; météorisme, vomissements, apparition de bosselures sur l'abdomen, faiblesse très grande. Submatité au sommet gauche. Après le repas, apparition de tuméfaction de chaque côté de la ligne médiane. Laparotomie : deux strictures sur l'iléon distantes de 40 cent. Distension considérable au-dessus; il s'agit d'une tuberculose hypertrophique. Double entéro-anastomose. Guérison revue en décembre 1899. La guérison se maintient ; la tuberculose pulmonaire n'a pas évolué.

OBSERVATION 77

SOHNITZLER, 1898 (*Wiener Klin. Woch.* 1899, n° 49, *Soc. Royale des Méd. de Vienne*, décembre 1899).

F... atteinte de trois rétrécissements annulaires tuberculeux de l'iléon. Opération. Entéro-anétomose ; les phénomènes douloureux persistent encore. Guérison. Les strictures étaient cicatricielles, s'étendaient sur 35 cent. d'intestin. Au-dessus de la première, l'intestin était dilaté comme un estomac, entre la première et la dernière, deux autres dilatations moindres.

OBSERVATION 78

Erdheim, 1898 (*Loc. cit.*).

F..., 27 ans. A l'âge de 8 ans, affection pulmonaire, bronchite chronique, hémoptysies légères. Depuis deux ans, diarrhée, météorisme, vomissements fréquents ; il y a trois mois, signes d'occlusion plus marqués. Amaigrissement considérable, signes du sommet du pouman; péristaltisme intestinal de gauche à droite; rien à la palpation de l'abdomen. Le diagnostique de sténoses multiples est posé. Laparotomie. Deux strictures à la partie inférieure de l'iléon, l'une de 10 cent., l'autre à 20 cent. de la valvule iléo-cœcale. Entéro-anastomose (iléon au colon ascendant). Guérison. Quelques douleurs surviennent encore après l'opération, ainsi que du péristaltisme. En 1899, selles régulières; il y a de nouveau amaigrissement; l'auteur se demande s'il n'y a pas une autre sténose.

OBSERVATION 79

Margarucci, 1898 (*Il Policlinico sezione Chirur.* 1898).

H..., 65 ans. Signes de sténose. Opération. Stricture duodénale et à la fin de l'iléon. Gastro-entérosomie et entéroplastie. Autopsie. Un grand nombre de strictures ont été trouvées sur l'iléon; elles avaient passé inaperçues.

OBSERVATION 80

Mazzoni, 1898 (*In Margarucci, loco citate*).

F... Nombre indéterminé de sténoses. Entéro-anastomose. Guérison.

OBSERVATION 81

Jaboulay, 1898 (*In Bernay, Th. Lyon* 1898. Obs. 1, p. 121).

H..., 40 ans. Troubles digestifs depuis longtemps; vomissements fréquents. A l'examen, tension de la région périombilicale, clapotage très net, accès douloureux très intenses.

Opération. On arrive sur une anse grêle tellement dilatée, qu'elle est prise pour l'estomac déplacé; elle est comprise entre deux sténoses très serrées et répond à la partie supérieure du jéjunum. Entéro-anastomose avec le bouton de Murphy. Il existe deux petits rétrécissements au-dessus et au-dessous des deux autres; ils sont perméables; légère dilatation digitale. Guérison. Rejet du bouton quelque jours après. Le malade a repris 3 kilos. Dans le courant de l'année 1899 ont réapparu quelques signes de tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION 82

STREHL, 1898 (*Deutsch Z. F. Clin.* 1899. Bd. 50, p. 411, et *Central f. Chir.* 1899, p. 750).

F..., 29 ans. Tuberculeuse, diarrhée, accès douloureux, bruits intestinaux ; on sent une tumeur dans la fosse iliaque droite. Opération. On trouve l'iléon détendu et au-dessus 14 rétrécissements, dont quelques-uns très serrés sur une longueur de 2 mètres; congestion du péritoine. Entéro-anastomose entre l'iléon et le colon transverse). Les signes de sténose cessent. Mort 12 jours après. Autopsie. Les sténoses, qui avaient paru très serrées au moment de l'intervention, ne sont presque pas visibles ; l'auteur admet la production d'un spasme qui, sur le vivant, aggrava les signes de sténose.

OBSERVATION 83

DEPPE, 1899 (*Inaug. Dissert. Tubingen. et Centrall f. Chir.* 1899, p. 1079).

H..., 12 ans. Depuis l'âge de 2 ans, constipation, vomissements, sang; arrive avec de l'occlusion intestinale. Opération. 3 sténoses de l'intestin grêle sur une longueur de 25 cent. Entéro-anastomose faite à une certaine distance des lésions ; la portion intermédiaire mesure 40 cent.

OBSERVATION 84

HAHN, 1900 (*In Serensen Deutsch, Med. Woch.* 1901, n° 2, p. 12; *Deutsch. Z. f. Chir.*, mars 1901, *et Centr. f. Chir.*, n° 1, 1901).

F..., 25 ans. Tuberculose héréditaire; son père a été opéré d'un rétrécissement tuberculeux de l'intestin (voir obs. 72). Elle-même a des lésions tuberculeuses ; troubles abdomino-pelviens; on fait le diagnostic de paramétrite; depuis 4 mois, fièvre, occlusion chronique. Laparotomie. Sténoses de l'intestin grêle sur 1 m. à la partie inférieure de l'iléon; envahissement du cœcum. Anastomose entre l'iléon et le colon transverse. Guérison depuis un an.

OBSERVATION 85

HAHN, 1900 (*In Sorensen, loc. citate*).

H..., 30 ans. Tumeur iléo-cœcale, résistante à la palpation ; fièvre, occlusion chronique. Laparotomie. Le cœcum est bosselé, au-dessus de la valvule de Bauhin, 10 rétrécissements, sur une longueur de 10 cent., infiltration des parois. Anastomose entre l'iléon et le colon ascendant.

OBSERVATION 86

KROVER, 1900 (*Gazeta Botkina*, 1/13 mars 1900).

F..., 28 ans. Depuis dix ans, constipation et vomissements, accès douloureux fréquents, le dernier a eu lieu huit jours avant son entrée; la malade arrive avec des symptômes d'occlusion aiguë, faciès abdominal, tympanisme, vomissements bilieux. Laparotomie. Intestin rougeâtre, dilaté, exsudat péritonéal ; le cœcum semble oblitéré ; ponction d'une anse dilatée avec un trocart, il s'écoule des gaz et des matières. Anastomose de l'iléon et du colon transverse (bouton de Murphy); les anses intestinales rentrant difficilement, on en ouvre une avec le bistouri pour évacuer le contenu. Durée

1 + 1 h. 1/2. Mort quelques heures aprsè. Autopsie. On trouve un premier rétrécissement au niveau de la valvule de Bauhin, un autre sur l'iléon à 3 m. 50 du premier. Sept autres sur le jéjunum, quelques lésions cicatricielles sur le mésentère; ganglions rétro-péritonéaux. L'auteur admet qu'il s'agit d'une inflammation simple. L'examen microscopique rappelle les lésions d'une tuberculose hypertrophique guérie.

OBSERVATION 87

GOULLIOUD (*In Thèse de Patel*).

Triple rétrécissement de l'intestin grêle, de nature très probablement tuberculeuse.

Examen clinique : Pseudo-occlusion intestinale : accès douloureux intermittants; coliques; bruits musicaux; péristaltisme localisé.

Opération : Iléo-colostomie (colon ascendant). Guérison datant de trois ans.

F. L., âgée de 33 ans, ménagère, entre, le 23 octobre 1899, dans le service de M. Goullioud (Hôpital St-Joseph).

Père et mère morts, le premier, de maladie de cœur, la seconde, de maladie indéterminée. Deux sœurs mortes, l'une en couche, l'autre d'affection pulmonaire indéterminée.

Personnellement, réglée à 19 ans, régulièrement ; un peu de chloro-anémie à ce moment; on ne relève aucun stigmate ou aucun antécédent suspect au point de vue de la tuberculose.

Mariée il y a trois ans ; mari bien portant ; un enfant de 2 ans, bien portant ; accouchement normal, suites simples.

L'affection actuelle a débuté il y a un peu plus d'un an ; subitement, sans cause connue, l'après-midi, la malade fut prise de coliques et de sensation de pesanteur au creux épisgastrique ; les douleurs, commencées à quatre heures de l'après-midi, durèrent jusqu'à onze heures du soir ; elles furent assez violentes pour forcer la malade à se coucher.

Pendant ce temps, la malade ne pouvait ni aller à la selle, ni faire de gaz; elle ne fut soulagée que lorsqu'elle eut vomi abondamment ; elle eut aussi deux selles diarrhéiques. Un médecin, consulté conclut à une simple indigestion; il engagea la malade à sevrer son enfant. Le lendemain, tout phénomène inquiétant avait disparu ; la malade reprit ses occupations comme auparavant.

Deux mois après, nouvel accès douloureux ; mêmes douleurs, même début, même intensité; il fut, de même, terminé, lorsque la malade eut vomi et fut allée à la selle.

Un mois plus tard, nouveau malaise ; dans l'intervalle, elle s'était très bien portée. Après ce troisième accès douloureux, la malade en reprit plusieurs autres ; elle ne peut en spécifier la date ; ils furent nombreux, survenant irrégulièrement, tous les huit jours, tous les quinze jours. Chaque fois, même début brusque, même marche ; la malade, de plus, a remarqué que les aliments lourds (pommes de terre, macaroni) lui amenaient plus souvent des douleurs qu'une autre nourriture ; puis, au moment des accès douloureux, il se forme, dans l'abdomen, une tumeur qui occupe la fosse iliaque droite et qui disparaît, aussitôt l'orage passé ; en même temps, des bruits intestinaux se produisent ; on aurait dit, dit la malade, que l'on rinçait des bouteilles. Malgré différents traitements, les phénomènes persistèrent: la malade vint alors consulter M. Goullioud. Voici le résultat de son examen :

Depuis trois semaines, la malade n'a pas eu ses coliques ; elle se plaint, cependant, de gargouillements abdominaux qui se produisent sans raison ; les selles sont bien moulées, régulières ; elles sont parfois liquides ; les gaz passent difficilement.

A l'examen, le ventre est ballonné, souple; la palpation ne permet pas de sentir quelque chose d'anormal ; on provoque après l'ingestion d'un peu de liquide, un clapotage bien net, au niveau de l'estomac et de la fosse iliaque droite. On pro-

voque aussi, très facilement, des mouvements péristaltiqués accusés, surtout dans la zone ombilicale.

Pas de vomissements, langue bonne.

L'examen des autres organes est négatif.

30 octobre. — La malade a eu hier beaucoup de diarrhée; le ventre est toujours aussi ballonné ; il y a des douleurs constantes.

2 novembre. — Selles diarrhéiques hier, le ventre est météorisé, il y a des contractions abdominales très nettes dans toute la région ombilicale, obliques de haut en bas et de gauche à droite. En même temps, on perçoit des bruits musicaux à distance.

8 novembre. — Une selle solide hier; aujourd'hui, occlusion intestinale presque complète, avec son ensemble de signes.

Toucher rectal et toucher vaginal négatis.

7 novembre 1899. — *Opération.* Voici la note que nous a transmise M. Goullioud :

« J'ai la chance de trouver le ventre moins météorisé que les jours précédents. Eviscération des anses dilatées après laparotomie médiane sous-ombilicale. La lésion apparaît bientôt : c'est un rétrécissement d'aspect néoplasique, mais bientôt aussi on constate que ce rétrécissement n'est pas unique; on en voit un second, puis un troisième, tous répartis sur les cinquante derniers centimètres de l'intestin grêle. Au-dessus du rétrécissement le plus élevé, l'intestin était énormément distendu et épaissi; il l'était encore, mais moins, entre le premier et le second rétrécissement ; il avait son volume normal entre le deuxième et le troisième ; le gros intestin était peu développé. La lésion est dessinée pendant l'opération (Fig. 9).

Une résection intestinale eût été possible sans une infiltration énorme des ganglions; je dus me borner à une entéro-anastomose, l'intestin grêle fut anastomosé avec la partie initiale du colon ascendant.

10 novembre. — Les douleurs ont cessé, il y a eu une selle.

14 novembre. — Deuxième selle.

17 novembre. — La malade va bien, mange un peu de tout avec modération, selles régulières; les fils sont enlevés.

24 novembre. — L'appétit est bon, on évite de donner des féculents qui paraissent digérer mal.

La malade quitte l'hôpital.

Revue le 21 mai 1900, l'état de santé est satisfaisant, la malade a pris 9 livres trois mois après son opération ; elle a un peu toussé depuis et a un peu perdu de son embonpoint. Les digestions sont bonnes, il n'y a ni troubles gastriques, ni coliques, ni vomissements, qui l'empêchent de s'alimenter. Cependant, les féculents (pommes de terre, haricots) la fatiguent. On ne constate rien au palper abdominal. Le sommet gauche est très suspect.

21 septembre 1900. — Etat excellent, digestions parfaites, la malade est enceinte de trois mois.

14 juin 1901. — La malade a accouché le 16 mars 1901, d'une petite fille bien portante; les fonctions digestives sont parfaites.

Nous avons revu la malade le 15 *juillet* 1901. Son état de santé est très bon ; elle mange et digère très bien ; pas de coliques, pas de diarrhée, pas de météorisme intermtitent ; il y a encore des bruits intestinaux musicaux, mais pas de sensation douloureuse.

La malade n'a pas nourri son enfant, sur le conseil de M. Goullioud; elle a repris son travail, comme de coutume; elle tousse de temps en temps, son sommet gauche est toujours suspect, il y a de la rudesse expiratoire, de la bronchophonie et quelques craquements passagers ; aucun signe d'infiltration.

L'examen de l'abdomen est indolore; la palpation, même profonde, ne permet de sentir rien d'anormal; pas de masses ganglionnaires ou autres, quoique la paroi soit très souple.

OBSERVATION 88

PATEL (*Bull. Soc. Chir. Lyon*, 9 décembre 1904 (Résumée).

Rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle. Antéro-anastomose. Guérison.

D. L., 17 ans. Troubles digestifs datant de 6 mois et consistant en amaigrissement et vomissements. Signes d'obstructions intestinales. Progressivement, installation d'un syndrome de Kœnig typique.

Diagnostic des rétrécissements tuberculeux multiples posé par Jaboulay.

Intervention. Montre l'existence de 3 rétrécissements ayant chacun à peu près 5 cent. de long. Deux de ces rétrécissements sont libres, le troisième (le rétrécissement intermédiaire) est adhérent à la vessie.

Antéro-anastomose latéro-latérale au bouton de Jaboulay entre deux points sains.

Suites : Excellentes. Revue deux mois plus tard.

Revu une deuxième fois cinq ans plus tard au moment où il faisait son service militaire.

OBSERVATION 89

Thèse de PELTIER (Résumée).

Rétrécissements tuberculeux multiples (2) de l'intestin grêle. Entéro-anastomose latérale.

M... (Jean), 23 ans. Envoyé par son médecin avec diagnostic de sténose pylorique.

A présenté à l'âge de 17 ans des signes d'hyperchlorydrie, pyrosis, douleur au creux épigastrique, quelques vomissements muqueux et acides.

A 22 ans, apparition lente de météorisme progressif avec crise de péristaltisme.

Actuellement : douleur à type de colique, avec météorisme local des anses.

En même temps, alternatives de diarrhée et constipation.

Quelques rares vomissements, qui depuis un mois deviennent quotidiens.

Amaigrissement de 20 kilos en 5 mois.

A présenté des hémoptysies sans signes nets de tuberculose pulmonaire. La respiration est rude, puérile, expiration prolongée, aucun craquement.

Intervention le 11 juin 1904.

Onze rétrécissements du grêle, offrant l'aspect typique de la tuberculose pseudo-hypertrophique sténosante, sont étagés sur une longueur de 1 m. à 1 m. 50 à des distances variables les uns des autres. Ils sont tous perméables au doigt, invaginant les tuniques intestinales, sauf le plus élevé où les lésions sont maxima.

Anastomose latérale à la suture, de préférence au bouton par crainte d'une sténose sous-javente passée inaperçue.

Suites : Bonnes durant 20 jours.

Apparition d'une diarrhée incoercible résistant à tout traitement.

Evolution d'une tuberculose pulmonaire qui emporte le malade en septembre, c'est-à-dire 3 mois après l'intervention.

OBSERVATION 90

BERRARD et PATEL (*Lyon Médical*, 1905).

H..., 24 ans.

Début il y a un an par douleurs violentes dans la fosse iliaque droite. Constipation opiniâtre, amaigrissement de 26 kilos; le malade a eu une intervention un an auparavant; celle-ci a montré quelques granulations au niveau du péritoine et une sténose iléale. Aucune amélioration n'a suivie cette intervention, les troubles ayant revêtu le même caractère 15 jours après.

On a constaté une seule fois un syndrome de Kœnig typique. A l'examen pulmonaire on note l'existence de quel-

ques lésions se traduisant par râles humides aux deux sommets, toux, expectoration.

Diagnostic : rétrécissements tuberculeux probablement multiples et en évolution.

Opération. Montre un péritoine normal et quelques adhérences rencontrées dans la région cœcale étendues à l'ancienne intervention. Une anse grêle de 15 centimètres de long y est emprisonnée; il y a à ce niveau un rétrécissement par adhérences péritonéales.

Epaississement sus-jacent sur une longueur de 15 cent.

Quatre autres rétrécissements échelonnés à quelques centimètres sont trouvés sur l'iléon. Le reste d el'intestin ne présente aucune lésion.

Iléo-sygmoïdostomie au bouton de Jaboulay.

Suites opératoires. Etat satisfaisant durant quinze jours, puis apparition de selles diarrhéiques. Poussées évolutives bacillaires, pulmonaires et intestinales. Mort 3 mois après.

OBSERVATION 91

In Thèse Peltier (Résumée).

Tuberculose sténosante de l'iléon et hypertrophique du cœcum. Entéro-anastomose. Guérison complète.

42 ans ; début il y a 18 mois.

Douleurs abdominales et troubles digestifs consistant en alternative de diarrhée et de constipation.

Crises d'obstruction et installation progressive d'un syndrome de Kœnig typique avec bruits musicaux se produisant au moment de l'examen.

Appareil respiratoire : respiration rude au sommet, pleurésie de la base gauche.

Intervention. Tuberculose sténosante de l'iléon. Avec deux rétrécissements, dont le supérieur est étendu sur 7 à 8 centim. Le rétrécissement inférieur siège à 10 centim. du cœcum.

Tuberculose hypertrophique du cœcum avec fibro-lipomatose classique.

Anastomose au bouton entre l'intestin grêle à environ 0,50 du cœcum et le colon transverse.

Suites 1 an après (décembre 1908) : Souffre très rarement. Résultats excellents.

OBSERVATION 92

MAUCLAIR et AMAUDRUT (*Soc. Anat. de Paris*, 26 janv. 1912).

Tuberculose intestinale. Rétrécissement scléreux de l'intestin grêle. Tuberculose hypertrophique iléo-cœcale. Tuberculose du colon descendant.

Présentation d'un pièce provenant d'un malade atteint de tuberculose intestinale et pulmonaire. Les lésions constatées à l'autopsie portent au niveau du tube digestif sur l'intestin grêle, le cœcum, l'appendice et le colon descendant.

Observation. — Le malade, âgé de 30 ans, fut opéré il y a 18 mois à Genève par M. Eviard qui ne put déjà à ce moment enlever la masse iléo-cœcale et dut se contenter de pratiquer une exclusion unilatérale, anastomosant l'iléon au colon transverse. Les symptômes que présenta le malade furent ceux classiques de la tuberculose intestinale et iléo-cœcale. Alternatives de diarrhée et de constipation. Volumineuse tumeur de la fosse iliaque droite. Syndrôme de Kœnig très net.

Voici les lésions constatées à l'autopsie :

A l'ouverture de la cavité abdominale, aucun liquide ne s'est écoulé ; l'épiploon, très mince, est étalé sur des anses grêles ; son angle inférieur et droit adhère à une masse volumineuse qui remplit toute la fosse iliaque interne droite. Sur la face de cet épiploon on voit, çà et là, disséminées, des granulations blanchâtres, grosses les unes comme un noyau de cerise, les aurtes plus petites. Il n'existe aucune

granulation apparente sur le péritoine pariétal, ni sur le péritoine viscéral.

L'estomac, le pylore et le duodenum sont normaux.

L'intestin grêle, au contraire, est le siège de plusieurs lésions.

Tout d'abord, au niveau de sa partie moyenne, une invagination; le bout supérieur pénètre dans le bout inférieur sur une longueur de 5 cent. Cette invagination se réduit très aisément par la pression; l'intestin invaginé était absolument sain.

L'intestin grêle présente, dans ses trois derniers mètres, une série de dilatations et de rétrécissements. Les points rétrécis sont au nombre de 7. A leur niveau, la paroi intestinale est blanchâtre, épaissie, dure au toucher; le calibre de l'intestin est très réduit, c'est à peine si l'on peut introduire dans sa cavité une pipette en verre. La longueur de ces rétrécissements est variable, les uns ne mesurent que 3 ou 4 centimètres, les autres sont beaucoup plus longs. Entre ces points, l'intestin est dilaté, sa paroi plus mince.

La distance qui sépare ces rétrécissements les uns des autres diminue à mesure que l'on se rapproche de la terminaison de l'iléon.

Si l'on sectionne la paroi intestinale au niveau d'un de ces rétrécissements, on peut voir que la muqueuse est saine, qu'elle ne présente aucun ulcération récente ou cicatrisée.

Enfin, dernière lésion du grêle : à 50 centimètres de sa terminaison, il présente deux coudures à angle aigu, déterminées par une bride mésentérique. En voulant insuffler l'intestin, la paroi s'est rompue à ce niveau et là encore la muqueuse apparaît saine.

Tout le mésentère est farci de ganglions pressés les uns contre les autres, blancs et durs.

Le cœcum, l'appendice et l'origine du colon ascendant formaient une masse volumineuse adhérente aux parois de la fosse iliaque, et au bas, au colon pelvien.

Le cœcum était dilaté, rempli par une collection purulente.

L'appendice est gros et épaissi.

Le colon ascendant, dans sa portion initiale, a ses parois épaissies, sclérosées, mesurant 2 centim. d'épaisseur par endroit, la muqueusl est tomenteuse, billeuse, non ulcérée. Les lésions s'étendent sur 10 cent. de hauteur. Au niveau du colon transverse, anastomose iléo-colique.

Au niveau de la partie moyenne du colon descendant on sent à la palpation un épaississement irrégulier des parois intestinales portant sur une hauteur de 6 cent.

A la coupe, on trouve seulement une augmentation r'épaisseur et de la consistance de la paroi. Il existe à ce niveau des ganglions du neurocolon. La muqueuse est saine.

Aucune lésion rectale. Le foie était gros; pas de lésions tuberculeuses macroscopiques. Le pancréas était sain. Rate, plaque de périsplénite. Les ganglions péri-aortiques étaient énormes, non caséeux.

Les capsules surrénales présentaient chacune en leur centre un tubercule caséeux.

Lésions pulmonaires banales du type casitaire avec symphyse pleurale.

OBSERVATION 93

Bérard et Ronot (*Lyon Médical*, n° 20, 12 mai 1912 ; *Soc. de Chirur. de Lyon*, 15 février 1912).

Rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin. Occlusion par sténoses serrées. Entéro-anastomoses étagées.

Félicie R..., 37 ans, envoyée au sanatorium d'Hauteville, pour crises abdominales douloureuses avec des signes d'occlusion.

Antécédents tuberculeux nets (bronchites-adénites cervicales suppurées), puis tuberculose pulmonaire en 1909.

Troubles intestinaux depuis janvier 1911, débutent par une diarrhée rebelle avec selles sanglantes. Puis douleurs abdominales s'installent à peu près continues; ce sont des coliques avec paroxysmes après les repas. Syndrome de Kœnig : péristaltisme douloureux, d'intensité croissante, dont on suit les ondes à travers la paroi abdominale; celle-ci est soulevée, puis apparaissent des bruits musicaux ; enfin affaissement des deux anses plus ou moins complet et rapide avec quelque soulagement.

La malade arrive affaiblie, pâle, le ventre météorisé. Elle est dyspnéique.

A l'examen, il semble qu'il y ait deux centres de lésion :

L'un sur le jejuno-iléon, immédiatement au-dessus de l'ombilic, avec zône de péristaltisme limitée, occupée par une anse très distendue que l'on voyait ramper sous la paroi amincie et qui donnait à la percussion et à la succussion un son hydro-aérique assez grave.

L'autre, plus diffus et plus bas situé, correspondait à la région iléo-cœcale et occupait l'hypogastre avec la fosse iliaque droite. Dans celui-ci le péristaltisme était plus diffus, le timbre des bruits musicaux plus élevé. On percevait à la main le cœcum et le colon ascendant empâtés, douloureux dans l'intervalle des crises.

En dehors du clapotement intestinal, on ne trouvait aucun signe de collection liquide, pouvant faire croire à une ascite enkystée.

Les crises étaient presque continues ; depuis quelques jours, malgré la persistance de la diarrhée, l'émission des matières devenait de plus en plus difficile. Une purgation à l'huile de ricin resta presque sans effets.

Lésions pulmonaires fibreuses assez étendues avec quelques râles un peu plus humides au sommet droit.

Pas de température; pouls rapide, 100, 110. Pas d'albuminurie.

Intervention le 25 janvier 1912. Laparotomie médiane et incision de part et d'autre de l'ombilic.

A la partie supérieure de l'abdomen, première anse volumineuse, violacée, semée de tubercules avec deux rétrécissements annulaires visibles dès le premier abord. Cette anse est maintenue repérée. Examen de l'intestin grêle de haut en bas jusqu'à 1 m. 50 environ du cœcum. On y rencontre quelques lames fibrineuses vascularisées avec intestin aminci dans l'intervalle de ces points enflammés.

A 1 m. 50 environ du cœcum, nouvelle série de rétrécissements étagés sur l'iléon, au nombre de 5, séparés les uns des autres par une distance de 10 à 20 centimètres, tous annulaires sans lipomatose. Le plus rapproché et le plus éloigné du cœcum sont les plus serrés et semblent admettre à peine une plume d'oie, autant qu'on peut en juger par la palpation extérieure.

Examen de l'angle iléo-cœcal : Induration diffuse. L'appendice, le cœcum et la première portion du colon ascendant sur une hauteur de 15 cent. environ sont infiltrés par des lésions de tuberculose hypertrophique avec adhérences au péritoine pariétal postérieur. Ganglions dans le méso, dans l'anse iléo-cœcale.

Entéro-anastomose latérale et large fut faite entre le jejunum et le début de l'iléon. Puis entéro-anastomose entre l'iléon et l'S iliaque.

On ne constata pas d'autre lésion abdominale, soit péritonéale, soit annexielle. Un peu de liquide séreux rosé dans le petit bassin.

Suites opératoires bonnes.

OBSERVATION 94

Gayet (*Lyon Médical*, 14 *janvier* 1912). — *Rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle. — Calculs intes-*

tinaux. — Entérotomie et entéro-anastomose (*In Thèse de Noyer*, n° 4).

Jeanne D..., 52 ans, entre le 25 septembre 1911 dans le service. Enfant mort de méningite. Mari mort de néoplasme gastrique; la malade nie la syphilis; pas de fausse-couche.

Il y a quatre ans : Coliques abdominales survenant régulièrement 4 heures après le repas de midi et se prolongeant jusqu'au milieu de la nuit. A ce moment, vomissements faciles, bilieux, durant 2 heures, puis selles diarrhéiques, jaunâtres, sans sang. Régime sans viande fait cesser ces phénomènes, qui réapparaissent dès que la malade ingère de la viande.

Mai 1911. — Les troubles reparaissent, les vomissements ont cessé, mais la diarrhée persiste.

2 *septembre* 1911. — Radioscopie : Obstacle probable de la région pylorique. On note des ondes péristaltiques dans la partie médiane et haute de l'abdomen.

A la partie inférieure du ventre, masse dilatée sans clapotage, sans bruits musicaux. Bruits musicaux dans la région sus-ombilicale. Rien aux poumons.

28 *septembre*. — Insufflation gastrique : distension latérale gauche de l'abdomen, descendant jusqu'au pubis.

29 *septembre*. — Laparotomie (anesthésie au Billroth). Incision médiane. On voit émerger des anses grêles distendues. En les déroulant, on tombe sur un rétrécissement, puis sur un autre. On compte 20 rétrécissemets, échelonnée en chapelet depuis le cœcum jusqu'à un point situé à un mètre environ du ligament duodéno-jejunal.

Ces rétrécissements sont très serrés et donnent à l'intestin l'aspect de saucisses en chapelet.

Le premier, le plus rapproché du pylore, présente une érosion péritonéale avec suffusion sanguine. Entre le 1er et le 2e, on perçoit, à l'intérieur de l'intestin, deux calculs du

volume d'une dragée, qui sont incarcérés dans ce segment et ne peuvent passer dans les autres.

On pratique alors une rapide entérotomie pour enlever ces deux calculs. On referme de suite la boutonnière par un double surjet. On ne peut songer à l'extirpation ni même à l'exclusion de cette longueur considérable d'intestin grêle.

On se décide à pratiquer sur le jejunum en tissus sains, mais le plus près possible du rétrécissement, une étroite boutonnière qu'on abouche sur la face antérieure du cœcum. L'anastomose terminée a à peu près le calibre du petit doigt. Elle suffira pour évacuer le trop-plein de cette première partie de l'intestin, dont le volume et l'épaisseur des parois indiquaient la rétention ; M. Gayet escompte la disparition du spasme qui permettra aux aliments le passage dans la filière des rétrécissements, de façon à ne pas exclure les trois mètres environ d'intestin grêle.

Fermeture du ventre en trois plans.

Les suites opératoires ont été très bonnes. Les douleurs ont immédiatement cessé, ainsi que les vomissements et la diarrhée. La malade a quitté l'hôpital un mois après son intervention. Actuellement, elle mange presque de tout, son appétit est très bon, mais elle est obligée de se restreindre, car un repas trop copieux provoque encore des symptômes de pesanteur et de ballonnement. Les ondes péristaltiques ont complètement disparu.

N. B. — Tout l'intérêt de ce cas réside dans la longueur de l'intestin malade et dans le nombre des rétrécissements. Les symptômes fonctionnels et les symptômes physiques faisaient penser à un estomac dilaté.

OBSERVATION 95

Schuppel (N° 3).

48 ans. Malade il y a 1 an 1/2. Début par douleurs apparaissant une demi-heure à une heure après les repas.

Depuis 6 mois, vomissements survenant plusieurs fois par jour. Constipé; sang et mucosités dans les selles.

A l'examen l'abdomen est souple et on note un peu de tympanisme après les repas ; apparition d'un syndrome de Kœnig typique. Avec péristaltisme de droite à gauche.

L'examen pulmonaire montre l'intégrité de ceci :

Intervention. On trouve une sténose à 50 cent. de l'anse duodéno-jéjunale et deux autres dans les 70 cent. qui suivent. Quelques autres plaques bacillaires sont trouvées dans le mésentère et d'autres points de l'intestin, sans cependant production de sténoses. Ganglions mésentériques. Entéro-anastomose latéro-latérale jéjuno-iléale.

III. — LA LAPAROTOMIE SIMPLE

La laparotomie simple a été, comme nous l'avons déjà dit, érigée pour ainsi dire en véritable méthode opératoire ayant eu à son actif quelques succès.

Patel en parle dans sa thèse. Peltier en rapporte plusieurs observations considérées heureuses. Enfin, plus récemment, Wieting, puis Schuppel, la discutent et ajoutent quelques observations à son actif.

Nous avons donc pu réunir 12 cas de rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle traités par la laparotomie.

Si on étudie objectivement les résultats de cette méthode, que l'on doit plutôt considérer comme pis-aller, en raison de l'impossibilité absolue de toute intervention raisonnable, qu'elles soient radicales ou palliatives, on constate que les résultats en sont fort peu heureux.

Deux groupes sont à envisager à ce sujet.

Dans une première catégorie on se trouve en présence de rétrécissements tuberculeux fibreux de l'intestin grêle, rétrécissements dits fibro-cicatriciels. Que peut-on attendre dans ce cas d'une laparotomie dont

le principe est la mise à l'air des lésions tuberculeuses plus ou moins évolutives et à point de départ péritonéal. Il y aurait là, nous semble-il, une contradiction avec les faits mêmes : En effet, il n'est pas possible d'admettre en même temps la sténose fibreuse comme cicatrice définitive et indélibile d'une ulcération tuberculeuse, et croire à la possibilité de sa guérison. Celle-ci doit être mise sur le compte de la diminution du spasme.

Avec notre conception pathogénique on pourrait, à la rigueur, concevoir une guérison mais, répétons-le, avec les conceptions classiques, elle est absolument impossible. C'est là-dessus que nous voudrions insister. Si, en effet, on a pu observer quelques cas de guérison, il faut bien l'avouer, celle-ci relève de deux modes différents et le plus souvent intriquée.

Il s'agissait de spasme survenant sur un rétrécissement produit par lésions péritonéales (brides et péritonite agglutinante).

Le spasme peut être invoqué à lui seul, telle l'observation de Patel; celle de Wieting, où l'intervention permet de constater plusieurs rétrécissements accentués et longs (5 à 6 centim.), et où plus tard l'autopsie montre une diminution très nette de ces sténoses dont la lumière devient plus perméable, alors que la longueur se réduit à une simple incisure de la paroi intestinale sans trace des anneaux étendus. Enfin l'observation de Schuppel en est un bel exemple. Cet auteur cite également Johson avec un succès opératoire datant de cinq ans.

Mais souvent *il y a coexistence du spasme et de la péritonite.* Ce sont ces cas qui guérissent, car on ne saurait nier l'influence de la laparotomie sur la péritonite tuberculeuse.

Ce sont ces faits qui expliquent la guérison des malades de PELTIER (obs. 103), celles de KŒNIG (obs. 97), dont la guérison s'est maintenue cinq ans, celle de BERRARD et LERICHE (obs. 100), également revues quelques années plus tard en bonne santé.

Nous croyons donc :

Que la guérison observée répond aux sténoses multiples réalisées par brides et agglutinations au cours d'une péritonite tuberculeuse auxquelles peut s'ajouter le spasme.

Que les véritables rétrécissements fibreux, à moins d'être compliqués de spasme accentué, ne sont nullement améliorées.

Pour terminer, nous voudrions donner la statistique des cas traités par la laparotomie simple.

Il y a eu 12 laparotomies pour tuberculose sténosante multiple de l'intestin grêle.

Sur ces 12 cas il y a eu :

7 morts ;

4 guérisons ;

1 cas dont les suites n'ont pas été signalées.

La mort a été :

en relation directe avec l'intervention 3 fois ;

due aux accidents évolutifs pulmonaires et locaux 4 fois.

La guérison obtenue l'a été toujours dans les cas de péritonite tuberculeuse cause de rétrécissement.

OBSERVATION 96

Koenig (*Commun a Hofmeister Beitr. Klin. Chir.* 1896, p. 577)

On trouve 12 sténoses sur l'intestin grêle; les phénomènes parurent s'amender.

OBSERVATION 97

Koenig, 1893 (*In Johnson* (Obs. 3). (*Inaug. Dissert. Gottingen*, 1899).

H..., 33 ans. Sommets suspects, accès douloureux typiques. Opération. On trouve *les anses intestinales agglutinées* et 7 rétrécissements dissemblables. On se borne à une laparotomie. En janvier 1894, les phénomènes de sténose avaient diminué. Au mois d'avril, même état ; en 1898, le malade allait très bien.

OBSERVATION 98

Boiffin, 1895 (*Congr. Chir.* 1895, p. 245).

H..., 50 ans. On trouve des rétrécissements annulaires échelonnés le long de l'intestin ; laparotomie simple. Mort trois mois après. P=0.

OBSERVATION 99

Rotter, 1896 (*Fetsch. Z. Gold, Jubil. des St-Hedew. Frankets*, Berlin, 1896).

H..., 8 ans. Diarrhée, péristaltisme, accès douloureux. Opération. 7 sténoses de l'intestin grêle. Le malade est mort 3 ans plus tard ; les signes de sténose avaient diminué.

OBSERVATION 100

Bérard et Leriche (Résumé). (*In Thèse de Péltier*). *Rétrécissements tuberculeux multiples du grêle. Occlusion subaiguë par brides. Laparotomie. Guérison.*

V. P..., 9 ans. Troubles digestifs de longue date, avec phase de diarrhée et de constipation, ballonnement du ventre, vomissements.

A l'examen, météorisme, masse abdominale énorme, dure au toucher. A la percussion, matité en damier.

Poumons : lésions discrètes des sommets.

Intervention. Une anse présentant une soudure de ces deux points extrêmes au niveau de son insertion mésentérique forme un anneau d'un diamètre de 10 cent.

C'est ce double rétrécissement qui produit l'occlusion subaiguë. La résection semblant difficile, on se contente de désunir les anses agglutinées. Péritonisation de quelques points ainsi péritonisés.

Suites : Revue en parfait état plusieurs années après.

OBSERVATION 101

Laroyenne (*Lyon Médical*, 10 février 1901). — *Rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin.*

Présentation d'un segment d'intestin grêle. Jeune femme présentant des troubles digestifs apparaissant et disparaissant de façon plutôt brusque. Après des phénomènes plus aigus que d'habitude, se développait dans le petit bassin une collection volumineuse bombant dans le cul-de-sac postérieur. Cette collection fut ouverte et il s'en écoula un demi-litre de pus fétide. Mais température toujours élevée; mêmes symptômes abdominaux.

Le 9 janvier : Laparotomie. On tombe sur une poche purulente à odeur stercorale contenant un noyau de cerise. Drainage abdomino-vaginal. Mort quelques jours après.

Autopsie. — Lésions de l'intestin grêle décrites par Bernay. A partir du cœcum, le diamètre de l'intestin grêle est très réduit. A 60 centim. au-dessus du cœcum : 1re sténose très serrée admettant à peine le petit doigt. Un peu plus haut, 2e sténose plus lâche.

En amont, l'intestin grêle est très dilaté; c'est à ce niveau que s'est produite la perforation spontanée qui a provoqué l'abcès du petit bassin, et par laquelle s'est échappé le noyau de cerise trouvé dans la collection.

La nature tuberculeuse de l'affection est affirmée par les ganglions mésentériques nettement caséeux, les granulations sur le péritoine intestinal et des cavernes tuberculeuses au sommet gauche.

L'intérêt clinique de cette observation réside dans l'existence de phénomènes aigus capables d'en imposer pour une appendicite ou une annexète.

OBSERVATION 102 (Wieting).

H..., 20 ans. Depuis 10 ans, crises douloureuses de sténoses (douleur, diarrhée, sang dans les selles).

Opération pour accidents d'occlusion, avec état général grave. Deux rétrécissements distant de 80 cent. Péritonite tuberculeuse concomittante. Fermeture de l'abdomen.

Suites : Mort.

OBSERVATION 103

(*In Thèse de Peltier*, n° 11).

Trois interventions : laparotomie pour section de brides, libération d'un long segment intestinal. Au cours de ces deux interventions on trouve une série de sténoses.

Cure d'éventration et constatation anatomique de la guérison.

OBSERVATION 104 (Schuppel).

28 ans. Malade depuis quelques années, avec douleur abdominale, vomissements et diarrhée. Crises douloureuses à type de syndrome de Kœnig. Examen des poumons montre absence de toute lésion.

Interventions. Existence de sténoses multiples sur 40 à 50 cent. Placards infiltrés et scléreux sur la séreuse péritonéale. Ganglions mésentériques.

Fermeture de la paroi à cause de l'étendue des lésions et le peu de rétrécissements.

Suites opératoires : Guérison.

La femme est réopérée deux ans après pour hernie ombilicale.

Opération. On constate une intégrité absolue de l'intestin, ni placards, ni rétrécissements.

OBSERVATION 105 (Schuppel).

42 ans. Douleurs sans vomissements depuis 2 ans. Selles normales. Gros amaigrissement.

Actuellement douleur un quart d'heure après les repas, fût-ce même un repas léger.

A l'examen, on ne note que le météorisme abdominal. Poumons : quelques craquements au sommet.

Opération : montre quelques plaques répondant aux rétrécissements intestinaux.

Une infiltration ganglionnaire assez marquée est constatée ; fermeture de la paroi.

Suites opératoires : Mort, par poussées pulmonaires.

IV. — L'ENTEROSTOMIE

L'entérostomie a été pratiquée deux fois seulement, dont une fois avec mort rapide, et une fois comme premier temps d'une entéro-anastomose et suivie d'un succès complet.

Peut-on, en partant de ce fait, se servir d'entérostomie comme méthode d'attente, comme première intervention, en attendant la seconde qui sera une intervention plus rationnelle, dès que l'état général le permettra.

C'est la même question que se pose LARDENOIS, après la mort d'un enfant opéré d'une sténose tuberculeuse à retentissement grave sur l'état général. Une attente avec amélioration de l'état général après une entérostomie eut été peut-être préférable, dit-il, d'autant plus que les recherches récentes ont montré la prolongation du transit digestif dans les affections chroniques de longue durée provoquant une stase prolongée.

Il nous semble difficile de nous prononcer à ce sujet, surtout quand on sait la gravité de la fistulisation de l'intestin grêle. Nous croyons que dans ces cas il serait préférable de pratiquer une entéro-anastomose premier temps d'une intervention plus rationnelle.

Dans les cas où celle-ci est absolument impossible

il y aurait lieu d'envisager le siège même de la fistule toujours moins grave lorsque celui-ci est bas.

OBSERVATION 106 (Fraenkel).

Obs. intestinale chronique : absence de toutes lésions pulmonaires.

A l'intervention, 12 sténoses du grêle. Entérostomie. Mort d'inanition. Fistule haut située.

OBSERVATION 107

(Due à l'obligeance de M. le Dr Mathieu) (*In Thèse de Noyer*)

R... Marie, âgée de 38 ans; entre salle Barthe, le 23 septembre 1918.

A. H. — Père mort d'accident. Mère morte d'un cancer de l'estomac. 4 frères et sœurs.

A. P. — Coqueluche, rougeole en bas âge. Pas d'adénopathies. Réglée à 13 ans, pas d'enfants.

Maladie actuelle. — Vers 1903 et jusqu'à 1905, à cinq au six reprises durant ces deux années, la malade présente vers 5 ou 6 heures de l'après-midi, ou la nuit vers 11 heures, une sensation de plénitude gastrique, de gonflement abdominal, puis des vomissements abondants faits d'aliments et de bile, de la contenance d'une cuvette.

L'état général est peu affecté ; elle reprend son travail aussitôt. On pense à une indigestion.

De 1905 à 1910, les crises se rapprochent, d'abord à intervalles plus éloignés, tous les mois ou deux mois, puis tous les dix jours avec régularité.

Sensation de plénitude abdominale permanente, soit l'après-midi vers 2 ou 3 heures ou le soir vers 10 ou 11 heures. Environ 2 à 3 heures après les repas il survient :

Une douleur siégeant un peu au-dessus de l'ombilic irradiant dans le reste de l'abdomen et dans le dos. C'est une

sensation de torsion, de crampe intérieure violente à se tordre, à crier. Puis le ventre se ballonne, on entend des bruits musicaux et surviennent des vomissements environ une heure après le début de la douleur.

Ces vomissements sont très abondants, de deux cuvettes environ, d'abord alimentaires; la malade n'a jamais reconnu d'aliments ingérés avant le repas précédant le vomissement. Puis ils deviennent bilieux.

Ces vomissements faciles se répètent et surviennent toutes les 5 minutes. La crise dure 14 heures avec une exactitude mathématique.

La douleur diminue progressivement.

Jamais il n'y a eu de périodes de constipation ; elle va à la selle tous les jours en prenant des lavements. A la fin de la crise il se produit une selle liquide.

En dehors de ces crises, toujours annoncées quelques jours auparavant par des gargouillements dans l'intestin, la malade va à peu près bien.

De 1910 à 1912, elle souffre moins. Elle ne présente que deux ou trois crises douloureuses avec vomissements.

Vers la mi-juillet 1912, vers 11 heures du soir, elle est prise d'une crise plus violente que celles présentées jusqu'alors.

L'abdomen est ballonné, douloureux.

Les vomissements sont abondants.

On fit le diagnostic d'appendicite avec péritonite généralisée et on fit appliquer de la glace sur le ventre.

La crise se termina comme les précédentes au bout de 14 heures.

De juillet à février, elle eut 4 à 5 petites crises, une plus intense au mois de février.

En dehors de ces crises, elle présente du malaise, de la pesanteur ; elle a peu d'appétit et maigrit.

Le 14 février. — Opération pour appendicite et rétrécissement de l'intestin.

A l'intervention, l'appendice est trouvé sain. On aurait constaté une bride réunissant l'intestin grêle au gros intestin.

De février à août 1912, pas de crises douloureuses; mais elle ressent de la pesanteur abdominale, des malaises, des gargouillements. Parfois, le matin, elle rejette des glaires et présente un état nauséeux.

Pas de constipation.

Depuis août 1912 à février 1913, réapparition des crises douloureuses une fois par mois environ.

Douleurs abdominales apparaissant brusquement sans horaire. Pour la première fois la malade constate l'apparition de contractions péristaltiques avec bruits musicaux.

Puis des vomissements surviennent une heure à 1 h. 1/2 après le début de la douleur, abondants, alimentaires, puis bilieux. La durée de la crise est la même que précédemment. Mais la malade va difficilement à la selle dans les périodes qui précèdent les crises.

De février à septembre 1913, les vomissements se suppriment. Les contractions péristaltiques sont permanentes depuis trois semaines, avec paroxysmes douloureux sans horaire, aussi bien avant qu'après les repas. Les douleurs siègent dans tout l'abdomen, diffuses, sans localisation nette. Elles sont très violentes, à se tordre.

Les paroxysmes durent 1 à 2 minutes et se répètent pendant une ou plusieurs heures.

En même temps, bruits musicaux et affaissement des anses.

Pas de vomissements, pas d'état nauséeux, quelques renvois.

Avec des laxatifs, elle obtient une selle par jour, liquide, en purée, jamais moulée.

Pas de sang, pas de melœna, parfois une demi-cuillerée à café par selle de glaires.

Au mois de mars, la malade fait des lavages quotidiens pendant 30 jours ; elle fait passer un litre d'eau avec

0 m. 60 de pression. En juin, elle va à Plombières, où elle prend des bains et fait des lavages d'intestin.

Elle entre à l'hôpital le 23 septembre. Elle souffre à cette époque beaucoup, de 5 heures de l'après-midi à 10 heures du soir; elle n'a pas de vomissements.

A l'examen, on constate des contractions péristaltiques dans la région péri-ombilicale.

On constate également de la matité dans les flancs, se déplaçant suivant la position de la malade : c'est de la fausse asute.

Par la trucussion digitale, on détermine du clapotage dans la partie inférieure de la fosse iliaque droite et au-dessus du pubis.

L'appareil respiratoire est normal.

Rien au cœur. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

24 septembre. — N'a pas de douleurs, mais on voit nettement des contractions péristaltiques ; pas de selles.

25 septembre. — Une selle abondante, moulée. La réaction de Weber est négative.

26 et 27 septembre. — Aucune selle.

28 septembre. — On donne à la malade à 5 h. 1/2 une bouillie bismuthée contenant 80 gr. de carbonate de bismuth, pour procéder le lendemain à *l'exame nradioscopique.* L'examen sous l'écran montre que le bismuth emplit complètement l'ampoule cœcale, le colon ascendant, le colon transverse jusqu'à l'angle splénique ; on trouve des billes dans le colon descendant.

On distingue plusieurs niveaux liquides surmontés d'une zone claire, dont la disposition varie d'un moment à l'autre.

A la partie inférieure de l'abdomen, 3 anses, mais surtout 2 très marquées, contiennent du bismuth et revêtent l'aspect d'une cupule. La cupule inférieure présente des contractions antipéristaltiques se dirigeant de droite à gauche.

Après injestion de lait bismuth, l'estomac apparaît oblique en bas et à droite. La grande courbure est déformée par les anses intestinales dilatées.

Du 30 septembre au 15 octobre, état stationnaire. La malade a perdu 2 kilos depuis son entrée.

5 octobre. — Dans la journée du 5 au 6, elle a un malaise qui va en s'accentuant vers le soir, se doublant d'un état nauséeux. Vers minuit, douleurs abominables, vives, vomissements alimentaires, puis bilieux.

7 octobre. — A l'examen, la malade est très fatiguée, le facies pâle, les traits tirés, les yeux excavés. Elle se plaint de douleurs internes permanentes, paroxystiques, la faisant se tordre sur son lit. Elle a du hoquet.

Le vomissements ont cessé le matin.

Elle n'a rendu ni selle, ni gaz. T. 37° 4.

Pouls rapide 110, faible.

La langue est sèche.

Les contractions péristaltiques sont très intenses.

Opération. — On pratique une fistule sur le grêle dilaté.

Au cours de l'opération, on constate l'existence à la partie inférieure de l'iléon, à 30 centimètres environ de sa terminaison, une sténose d'apparence tuberculeuse.

Les suites opératoires furent très bonnes.

2e *opération.* — Iléo-transversotomie portant sur l'iléon à 60 centimètres de sa terminaison et sur le transverse à sa partie moyenne.

Suites bonnes.

Le 4 décembre, avant son départ pour le Vésinet, la malade est examinée dans le service : l'orifice de la fistule n'est pas encore fermé.

V. — ENTEROPLASTIE

L'entéroplastie est une intervention à rejeter complètement dans les rétrécissements multiples tuberleux de l'intestin grêle.

Elle ne saurait être pratiquée dans les lésions multiples par la nécessité même de la répétition.

D'autre part, elle doit passer au milieu des lésions bacillaires dont quelques-unes pourraient être éteintes alors que la majorité garde encore une tendance évolutive.

C'est là que l'on pourrait invoquer le danger d'une inoculation péritonéale, d'une extension ou d'une généralisation. Les observations que nous avons trouvées n'ont été pratiquées que pour des rétrécissements uniques, ou combinés à une autre intervention.

VI. — EXCLUSION INTESTINALE

Nous croyons que l'exclusion intestinale est une intervention également à rejeter.

Elle est impraticable au niveau de l'intestin grêle, si ce n'est à la partie terminale avec iléo-sigmoïdostomie.

D'autre part, elle ne présente aucun avantage sur l'entéro-anastomose dont elle ne garde que les inconvénients.

Elle est applicable aux seuls cas de fistule pyostercorales.

En résumé, nous voyons que :

L'*entéroplastie* et l'*exclusion intestinale* sont des méthodes à éliminer du traitement chirurgical des sténoses tuberculeuses multiples de l'intestin grêle.

La *laparotomie* est un pis-aller, employée comme moyen thérapeutique, c'est à la sédation du spasme et à la mise à l'air des lésions péritonéales qu'on doit attribuer ses bienfaits, malheureusement trop temporaires.

Les seules méthodes réellement efficaces consistent en *résection intestinale* et *entéro-anastomose*.

La *résection intestinale* est indiquée chaque fois que l'état général du malade et l'état local le permettent.

Les notions actuelles sur l'étendue de la résection viennent en élargir les indications.

D'autre part, elle peut être, au besoin, répétée si le siège et le groupement des sténoses permettent la conservation d'un segment intestinal intermédiaire suffisamment important.

L'*entéro-anastomose*, enfin, tire ses indications des contre-indications de l'entérectomie à laquelle elle ne doit être préférée que si l'état du malade l'exige.

CONCLUSIONS

I. — La tuberculose sténosante de l'intestin grêle est une affection assez rare, plus fréquente cependant, qu'on ne le croit; la multiplicité des rétrécissements est la règle et se rencontre dans 71 % des cas.

II. — L'infection tuberculeuse se fait exceptionnellement et seulement chez les tuberculeux avérés, par la voie muqueuse, rarement par la voie lymphatique, le plus souvent par *la voie sanguine*, démontrée actuellement par les études expérimentales, anatomo-pathologiques et cliniques.

La localisation du bacille de Koch se fait dans toutes les tuniques et engendre suivant le siège une ulcération (muqueuse), un *rétrécissement* (sous-muqueuse) une réaction péritonéale (sous-séreuse).

II. — Le type anatomo-clinique de la sténose est fonction de la virulence de l'infection, de la résistance organique, et en particulier de *la réaction locale du segment intestinal*. Celle de l'intestin grêle aboutit en règle générale à la formation d'une *sténose fibreuse*,

plus rarement hypertrophique, et dans ce cas le siège est la partie terminale de l'iléon, exceptionnellement ulcéro-caséeuse.

IV. — Ainsi compris, les rétrécissements fibreux résultent exceptionnellement de la cicatrisation des ulcérations tuberculeuses; ils ne méritent pas la dénomination de sténoses fibro-cicatricielles et ne représentent pas une affection éteinte.

En règle générale, la lésion est plus ou moins évolutive, dominant au niveau de la sous-muqueuse, point de départ des rétrécissements et des modifications des segments sus et sous-jacents, se rapprochant ainsi beaucoup des lésions hypertrophiques.

V. — Les sténoses, dont le siège habituel est la fin de l'iléon, peuvent être observées sur toute l'étendue de l'intestin grêle, d'où importance considérable d'une exploration minutieuse de tout le segment jéjuno-iléal.

VI. — Corroborant l'anatomie pathologique et la pathogénie, l'observation montre qu'en clinique, le premier signe noté est celui d'un rétrécissement en voie de formation; tout accident diarrhéïique, symptomatique d'une ulcération, est en règle générale absent.

A côté de ce début fréquent, il existe toute une série de formes atypiques orientant le diagnostic vers

une lésion intestinale banale, gastrique ou vésiculaire. D'autres restent complètement latentes.

VII. — Les syndromes typiques que Kœnig et Kœberle ne sont pas toujours présents. Il faut alors mettre en valeur, comme signes cliniques de premier ordre, le clapotage intestinal, la fausse ascite, la présence d'une tumeur

VIII. — L'examen radiologique, méthode assez fidèle, mais non exempte d'erreurs, peut rendre de grands services quand elle est utilisée d'une façon méthodique.

IX. — Le traitement des rètrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle est chirurgical. Les indications opératoires relèvent de la constatation d'un des signes de sténose intestinale ; les contre-indications viennent de l'état général du malade et de l'étendue des lésions. L'état pulmonaire (les formes avancées mises à part) ne semble pas constituer une contre-indication pour l'intervention.

X. — Les deux indications générales du traitement chirurgical se proposent : 1° une ablation aussi complète que possible des lésions, l'opération devant être pratiquée en tissu sain et supprimer le plus grand nombre de ganglions intéressés; 2° le rétablissement de la circulation des matières.

XI. — Le choix de l'intervention ne peut être décidé qu'après laparotomie. Il n'existe pas de règles absolues.

1° *Un bon état général* des rétrécissements multiples même assez étendus (sans cependant dépasser les limites d'une entérectomie).

Intéressant un intestin libre, avec *peu d'infiltrations mésentériques,* commande une méthode radicale, *la résection intestinale*, opération idéale réalisant les deux buts chirurgicaux proposés.

Au niveau d'*un intestin dont la libération n'est pas exempte de danger,* doit faire préférer une *entéro-anostomose,* intervention définitive ou premier temps d'une méthode radicale.

Des *lésions diffuses* ne permettant ni une intervention radicale ni une intervention palliative nécessitent une abstention. La laparotomie exploratrice reste un pis-aller.

2° *Un mauvais état général* commande une intervention palliative :

Premier temps d'une intervention radicale si l'état local des anses est favorable et l'état général remonte.

Intervention définitive dans tous les autres cas.

Trop schématiques, ces règles doivent varier selon les indications.

L'*entérostomie* ne doit être appliquée qu'exceptionnellement et à défaut de toute autre intervention, toujours comme premier temps d'une intervention palliative ou radicale.

Seule la fistule pyo-stercorale de l'iléon terminal

est justiciable d'*une exclusion avec iléo-sigmoïdostomie.*

XII. — Les résultats opératoires proches et éloignés donnent pour :

l'entérectomie une mortalité immédiate de 23 % ;
globale de 29,4 % ;

l'entéro-anastomose une mortalité immédiate de ..... 17 % ;

la laparotomie une mortalité de..... 58 %.

Vu :
Le Président,
H. HARTMANN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. LAPIE.

Vu :
Le Doyen,
H. ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

Assann. — Deutschs Zeitschrifft. f. M. R. (*Festschrift. für hern V. Srümpell.* Leipzig).

Archibald. — The rôle of surgery in the treat of intestinal tuberculosis (*A. Rew. Tuberc. Balt.* 1917, 449-467).

Arnaud. — Double entérectomie pour ulcérations tuberculeuses sténosantes multiples du grêle et du cœcum (*Lyon Méd.* C. IV, pp. 1298-1300.

Bard. — Les phénomènes de sténose dans les ulcérations tuberculeuses de l'intestin (*La Semaine Médicale*, 1903, p. 245).

Baumgartner. — *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, 8 février 1922.

Bérard. — *Société de Chir.*, Lyon, 4 mai 1911.

Bérard et Leriche. — Sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle de l'enfant (*Revue de Chirurgie*, août-sept. 1904).

Bérard et Patel. — Sur trois cas de tuberculose intestinale guéris par des opérations palliatives (*Lyon Médical*, 1906, p. 843).

— Résultats éloignés des opéraitons pour tuberculose intestinale (*Bull. de la Soc. de Chirurgie de Lyon*, avril 1907).

— *Congrès français de Chirurgie*, 1908.

Berger. — *Société de Chir.*, 24 novembre 1906, p. 841.

Bernay. — Les sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle (*Thèse de Lyon* 1899).

Beer. — *Seegen Thèse. Greiswald* 1899.

Bruning. — Akuten ileus als erstes krankheitsymptom bei dümdarm tuberculose und bemerkungen über die tuberkulose des mesenterialdrüsen (*Deutsche Med. Woch.* Leipzig und Breslau 1919, XIV, 1105-1107).

Bull (P.). — Multiples tuberculosis stricture of the ileum. Résection of 60 cm. of the small intestine, iléo-colostomy (*Kristiania K. for förh.* 1915, 3).

Byalloken. — Operative interferenze in tuberculosis of the intestine (*Tuberc. S. Petersb.* 1912, 52-163.

Caid. — Enterestomy for tuberculose stricture of the intestine (*Tr. Méd. Chirurg. Soc. Edimbourg*, 1904), XXIII, pp. 21-23).

Carlson (P.). — Case of tuberculosis strict. of the intestine *Hygiea Stockholm*, 1916, LXXVIII, pp. 1502-1525.

— Tuberculosis of the small intestine. Stenosis-Surgical treatement (*Lunds lök söllok förh.* 1914-15). Stockholm, 1915, 163-166.

Catapotis. — Rétrécissement tuberc. multiples de l'intestin (*Presse méd.*, 1905).

Cavaillon et Leclerc. — Etudes anatomiques du segment susjacent aux sténoses intestinales (*Revue de Gynécologie et Chirurgie abd.*, V-VI, 1907. *Lyon Chirurgical* N° 2).

Cérésoli. — Contrib. clinico ed histologico alla tuberculosi intestinale sténosante (*Att. d. Soc. Lomb. di. Sc. méd. et biol. Milano*, 1922, 23 déc., 430-439).

Cerné. — *Normandie médicale*, janvier 1922.

Charrier et Parcelier. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, 11 août 1912.

Clenet. — Sténoses annulaires par sclérose sous-muqueuse de l'intestin grêle (*Thèse de Paris* 1907-1908).

Cunéo. — *Travaux de chirurgie anatomo-clinique de Hartmann*, 3e série, p. 210.

— Sur la fermeture des sections terminales de l'intestin (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. Paris*, 1923, 698-701.

Darier. — *Bull. de la Soc. Anat. de Paris*, 1890, n° de févr.

Daviot (André). — *Contribution à l'étude radiologique de la tuberculose intestinale*, Paris, 1924, n° 132.

Delbet. — Sténose tuberculeuse de l'intestin grêle (*Revue de Chirurgie*, 1905, p. 142).

Delore et Bertrand. — Des sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle (*Lyon Médical*, 27 sept. 1908, p. 489).

Deppe. — Multiple tuberkulose darm strikturen (*Inaugurat. dissert. Tubingen*, 1899).

Dörfer. — Kann der mensch ohne dünndarm leben ? (*Zentralb. fürch. Leipzig*, 1923, 1502-1504).

Durand et Bonnet. — Tuberculose hypertrophique du grêle chez une femme de 62 ans, CXXXII, 351-358. *Lyon Médical*, 1923.

Erdheim. — Origine des rétrécissements multiples de l'intestin grêle (*Wiener Klinische Wochenschrit*, 1900, n° 4, 25-1, p. 89).

Fanteno. — *Clinica Chirurgica*, t. XX, mars 1912.

Félix. — Les rétrécissements tuberculeux de l'intestin grêle et leur traitement (*Thèse de Paris* 1899-1900).

Fischer. — Opér. fall tuberkuloses duodénal-sténose, bei einen zehn jährigen kinde (*Pest. med. chir. Presse. Budapest*, 1914, L. 77).

Frænkel. — Ueber erworbene dünndarm syphilis *Virchow's Arch.* 1910.

F... et Schwerintr. — Ueber die prognose ausgedehnter dünndarm resektion (*Berliner Klin. Woch.* 1920, 749-752).

Galeotti. — Sténoses tubercul. multiples dell. intest. (*Supp. al Policlinico* 1900).

Gayet. — *Lyon Médical*, 14 janvier 1912.

Girode. — *Thèse de Paris* 1888.

Gosset. — Ecrasement en chirurgie intestinale (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1923, XLIX, 921).

Grégoire (R.). — *Paris Méd.*, 1913, n° 27, p. 25-32.

Hackr (V.). — *Wien. Klinsche Woch.* 1888.

HARTMANN. — *Travaux de chir. anatomo-clinique*, 3e série, p. 206.

— *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, Paris, 1905.

JABOULAY. — *Lyon méd.*, p. 332, 7 octobre 1910.

KEM. — The developpement of intestinal sumgery (*J. A. Ass. Chicago*, 1923, LXXXI, 641-647).

KÉBERLÉ. — *Mémoire de l'Ac. de Médecine*, janvier 1881.

KÖNIG. — *Deutsche Zeit. f. Chir.*, t. XXXIV, 1892.

LECLERC. — Etude du segment intestinal susjacent aux sténoses intestinales (*Thèse de Lyon*, 1906).

LEJARS. — *Semaine Médicale*, 17 avril 1912 ; *Gazette des Hôpitaux*, 1891, p. 305).

LEEPER. — *Leçons de pathologie digestive*, 2e série, 1912. *Pathogénie de la tuberculose intestinale.*

MATHIEU. — *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1908.

— *Gazette des Hôpitaux*, 22 mai 1913 ; 5 juin 1913.

MATTHAÉI. — *Vircho'ws Arch. f. Path. anat.*, Berlin 1925, CCIV, 345 à 353. *Uber Ausgédehnte dündarmresection und ihren folgen.*

MAUCLAIRE et AMAUDRUT. — *Soc. anatomique de Paris*, 20 janvier 1912.

MICHAUX. — Résection de la totalité de l'intestin grêle pour tuberculose hypertrophique probable de l'iléon (*Bull. et mé. de la Soc. de Chirurgie*, Paris 1913, XXXV, 753).

MICHON. — *Soc. de Chirurgie*, Paris, 26 mai 1905.

NOYER. — F. anatomo, cliniques de la tub. sténosante du grêle (*Thèse de Paris* 1914, n° 448).

ODDO et DE LUNA. — *Soc. méd. des hôpitaux* (Paris 21, janvier 1921). *Sténose tuberc. multiples de l'intestin grêle.*

OKINCZYC. — *Bull. et Mémoire de la Soc. Nat. de Chirurg*, 8 juin 1921.

— Diag. des rétrécissements de l'intestin (*Presse méd.*), 1906.

OKINCZYC et D'ALLAINES. — Résultat de l'écrasement et de

l'enfouissement des bouts intestinaux chez l'homme. Projection des pièces opératoires (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, Paris 1923, XLIX, 555-557).

Oppenhein et Laubry. — *Archives générales de médecine*, 1889.

Paitre et Carrive. — Conséquences physiologiques d'une résection de 2 m. 50 de l'intestin grêle (*Lyon Chirurgical*, 1923, XV, 610-614).

Pantaloli. — *Archives province de Chir.*, 1898.

Patel. — *Thèse de Lyon* 1901.

— Résect. étendu de l'intest. grêle en particulier dans la tuberculose intestinale (*Province méd.* 1902).

— Du seg. intestinal susjacent à une stricture intestinale (*Revue de Chirurgie* 1902).

Peltier. — Résultat du traitement chirurgical de la tub. du grêle (*Th. de Lyon* 1909).

Peschke. — Sur les sténoses tuberculeuses multiples du grêle (*Th. de Breslau*, 1908-09).

Pirrung. — *Ileo-cœcal tuberculosis*, *Lancet Clinique*. Cincin 1915, CXIII, 639.

Robineau. — Sur l'occ. chronique de l'int. grêle par rétréc. tuberculeux (*Bull. et Mém. Soc. Nat. Cururgie*, n° 31, 9 décembre 1921).

Rodelius. — *Folgen ausgedehter darmresection. Zentralblatt f. Chir.* Leipzig 1922, 614.

Roque, Patel et Morenas. — Rétrécissement cicatriciel tuberculeux du grêle, guérison par entérectomie (*Lyon Méd.* 1924, CXXXI, 394-396).

Rosenfeld. — *Die syphilitische Dündarmstenose*, *Berlin. Klinische Wochenschrifft* 1902.

Sanvenero. — *La Clinica Chirurgica*, XXIV, n° 1. Sur quelques cas de résection intestinale pour la tuberculose.

Schnitzler — *Wien. med. Wochenschrifft*, LXXII, n° 4, avril 1922. Sur les sténoses intestinales.

Schüppel. — Beitrag zu stenosierenden tuberculose des dünndarm. (*Deutsche Zeit. f. Chir. Leipzig* 1921, 375-401).

Sinclair. — Remarke of extensive résection of small intestin with noter on a case (*West. Long. M. J. Lond.* 1924, XXIX, 24-29).

Sirensen. — Tub. sténosante de l'intestin grêle (*Deutsche Z. f. Chir.* 1901).

Sohn. — Ueber ausgedehnte dünndarmresektion (*Deutsche Zeit. für Chir. Leipzig* 1923, CLXXXI, 403-412.

Souligoux. — Création d'un rétrécissement complet de l'intestin pour exclusion unilatérale ou bilatérale par une méthode d'écrasement (*Bull. et Mém. Soc. de Chir. Paris*, 1922, XLLX, 914-918).

Stajitch. — *Premier Congrès yougoslave de Médecine opératoire*, Belgrade, 1911.

Stassoff. — Experimentale unterssuchungen über die kompenzatorischen vorgänge bei darmresektion (*Beitrag z. kl. Chir. Tübingen*, epeg, LXXXIX).

Terrier et Gosset. — Exclusion de l'intestin (*Revue de Chirurgie*, 10 décembre 1900).

Vanlande et Plisson. — Rétrécissements tuberculeux multiples siégeant sur la portion initiale du jéjunum, résection intestinale, guérison opératoire (*Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Chir. Paris*, 1924, L. 975-988).

Wendel. — Ein fall von multiplen tuberkulösen strikturen des dünndarm. (*Münch. med. Wochenschrifft*, LX, 329, 1913).

Watson. — A case of extensive resekt. of small intestin with a clinical study, of recorded case (*T. med. ch. soc. Edimb.* 1922-1923, CII, 164-184).

Wieting. — *Deutsche Z. f. Chir.* Bd. LXXVIII, p. 341.